Voir résumé français à la fin du numéro.

TOM XVIII, ZESZYT 4. ROK 1935.

NEUROLOGJA POLSKA

ORGAN WARSZAWSKIEGO TOW. NEUROLOGICZNEGO.

REDAKTOR: ST. K. PIEŃKOWSKI (Kraków). WYDAWCA: W. TYCZKA (Warszawa).

Adres Redakcji: Prof. St. K. Pieńkowski, Kraków, Klinika neurologiczna U. J. ul. Kopernika 48.

Adres Administracji: W. Tyczka, Warszawa, Marszałkowska 50. Konto P. K. O. 8020.

WARSZAWA 1935.


DZIAŁA USPAKAJAJĄCO I PRZECIWSKURCZOWO
LEK ROSLINNY
PASSIFLORIN
PRODUKOWANY w KRAJU na PODSTAWIE WYŁĄCZNEJ LICENCJI
Wytwarzany z roslin
SPECJALNIE
HODOWANYCH
w najwłasciwszych
warunkach gleby
i klimatu WYŁĄCZNIE
DLA celów produkcji
PASSIFLORIN
a NIE ZNAJDUJĄCYCH
się w handlu ogólnym.
WSKAZANIA:
Neurastenja, Prze-
męczenie nerwowe,
Stany lękowe, Bezsen-
ność na tle nerwo-
wem, Nerwice, Zabu-
rzenia nerwowe wok-
resie pokwitania, mie-
siączki i przekwitania.
BRAK DZIAŁAŃ UBOCZNYCH
WYSTRZEGAĆ SIĘ NAŚLADOWNICTW
CHEMICZNO-FARMAC. ZAKŁADY PRZEM. HANDLOWE
L. NASIEROWSKI
WARSZAWA KALISKA 9 TEL. 924-39, 930-42.
J. BLECHERT.

Voir résumé français à la fin du numéro.

TOM XVIII, ZESZYT 4. ROK 1935.

NEUROLOGJA POLSKA

ORGAN WARSZAWSKIEGO TOW. NEUROLOGICZNEGO.

REDAKTOR: ST. K. PIEŃKOWSKI (Kraków). WYDAWCA: W. TYCZKA (Warszawa).

Adres Redakcji: Prof. St. K. Pieńkowski, Kraków, Klinika neurologiczna U. J. ul. Kopernika 48.

Adres Administracji: W. Tyczka, Warszawa, Marszałkowska 50. Konto P. K. O. 8020.

WARSZAWA 1935.

454

Zakłady Graficzne „DRUKPRASA", Warszawa, Nowy Świat 54. Tel.: 615-56 i 242-40.

KOMUNIKAT KOMITETU ORGANIZACYJNEGO I ZJAZDU NEUROLOGÓW I PSYCHJATRÓW ZIEM SŁOWIAŃSKICH W WARSZAWIE.

Szanowny Panie Kolego!

Mam zaszczyt zawiadomić, że komitet organizacyjny Zjazdu postanowił na posiedzeniu odbytem dn. 13. II. 1936 r. z żalem odwołać projektowany na ten rok Zjazd Neurologów i Psychjatrów Ziem Słowiańskich w Warszawie i odroczyć termin jego zwołania do roku przyszłego.

Uchwałę powyższą powzięto jednogłośnie naskutek stwierdzenia niedostatecznego zainteresowania projektowanym Zjazdem ze strony kolegów Ziem Słowiańskich.

Z poprzednio zapowiedzianych referatów kolegów Słowian, które zostały podane do wiadomości w pierwszym komunikacie, dotychczas — pomimo upływu terminu wyznaczonego do dn. 1 lutego b. r., nie potwierdzono ani jednego, i jak dotąd nie nadesłano ani jednego streszczenia z tych referatów. Z nowych zgłoszeń wpłynęły tylko dwa od kolegów z Czechosłowacji.

Jak z powyższego wynika w Zjeździe tym uczestniczyłoby obok Polaków zaledwie kilku Kolegów z Czechosłowacji, przyczem nie byłoby wcale przedstawicielstwa Kolegów z Bułgarji, Jugosławji i Związku Socjalistycznych Republik Sowieckich. W ten sposób Zjazd ten, mający przedewszystkiem za zadanie zadzierzgnięcie i podtrzymanie osobistych węzłów współpracy Neurologów i Psychjatrów Ziem Słowiańskich niestety nie odpowiedziałby w tym roku swemu celowi.

Prezes *(—) Prof. J. Mazurkiewicz.*
Sekretarz *(—) Dr. W. Tyczka.*

Warszawa, marzec 1936 r.

Z oddz. chorób nerwowych i umysłowych szpit. św. Łazarza w Krakowie.
Prym. prof. Dr. Eug. Artwiński.

O ZESPOŁACH TYLNEJ JAMY CZASZKOWEJ (STUDJUM KLINICZNE).

podał

JÓZEF KIRSCHNER.

Przytoczone poniżej przypadki schorzeń tylnej jamy czaszkowej dotyczą chorych oddziału neurologicznego szpit. św. Łazarza z lat od r. 1919 do czerwca 1934 r. Uwzględniłem wyłącznie te przypadki, których rozpoznanie ustalono drogą a u t o p s j i jużto operacyjnej, jużto sekcyjnej, wyłączyłem zaś z pod rozważania historje chorób tych kilkakrotnie liczniejszych chorych, u których rozpoznano wprawdzie sprawy, toczące się w tylnej jamie czaszkowej, którzy jednak, nie godząc się na operację, opuścili szpital lub też których, mimo, że zmarli w szpitalu, zwolniono od sekcji; pozatem nie mogłem odnaleść kilku historyj chorób wzgl. protokółów sekcyj mogących wchodzić tu w rachubę. W ten sposób pozostało tylko 35 przypadków, które nadały się do opracowania.

Oto w streszczeniu h i s t o r j e c h o r ó b:

L. 1. Ch. T., l. 43, ; pierwsze obj. w III. 1932: bóle i zawr. głowy, nudności, wymioty; po 4 mies. pogorsz. wzroku. Bad. VIII. 32: tarcz. zast. — *pares n. abduc. dextri* — zazn. ataksja w k. g. lew. i obu k. d., zwłaszcza w lew. — brak odr. brzuszn. — *hemihypalg. i hemihypaest.* po lew. — nieraz przy pr. mijania obie k. g. w lewo-chód. na rozstawionych nogach, lewy bark przoduje, dysmetrja, zataczanie się w obie strony. — Rentgen.: wzmoż. ciśn. śródczaszk. — Oper. 2.IX.32; stwierdzono twardy, ostro odgranicz. guz, wielk. małego jaja kurzego, n a g ó r n. p o w i e r z c h n i l e w. p ó ł k u l i m ó ż d ż k. od str. wewn., przechodzący przez robaka na prawą półkulę, zlepiony z *tentorium*. Guz usunięto. Histolog.: okrągłokomórkowy m i ę s a k. — Ch. zmarła V.1933 w domu.

L. 2. G. Sz., l. 32, ; początek choroby VII.1927: bóle głowy, wymioty, *retentio urinae*. — VIII. 1927: tarcza zast. — *pares. m. recti extr. dex.*, później osłab.

spojrz. w obie str. — odr. rogówek. praw. < lew. — *nyst. horiz. - rogat.* ku obu bokom — wytrzeszcz. praw. gałki oczn. — n. VII praw. centr. osłab. słuch. po praw. nieco przytępiony, hypotonia w praw. stawie garstk. — ataksja w k. g. praw., w k. g. lew. drżenie w ciągu ruchu — odr. kol. i achill. lew. > praw. — przy siedzeniu tułów zwisa ku str. lew. — przy siedzeniu nieraz ruchy przymusowe dolną częścią tułowia — Romberg: tułów pada w lewo i tył — chód: tułów przechylony w lewo i tył, prawa cz. ciała przoduje, nogi nieco rozstawione, kroki małe, ch. zatacza się w prawo — przy przechyleniu się ku tyłowi kolana nie uginają się — zaburzenia psychiczne. — Od końca VIII. 1927 do II. 1928 remisja prawie zupełna ze stałem zmniejszaniem się obrzęku na dnie oka. — Z początkiem II. 1928 znowu bóle i zawr. głowy, potem: senność, apatja — *protrusio bulbi dextri* — niedowł. spojrz. w prawo — *nyst.* w obie str., w praw. grubofalisty, nierytmiczny — prawa gałka oczna ustawiona niżej — odr. rogówek. praw. < lew. — *n. occip. dext.* ucisk. bolesny — silne przytępienie słuchu po praw. — w k. g. praw. nieznaczna hypotonia, ataksja i adiadochokines. — *hemiparesis dextra* — głowa przechylona ku str. praw. — niemożność stania ani chodzenia — obj. oponowe zaznacz. — narastanie tarczy zast. — Napady: zwrócenie głowy i oczu w prawo, przechylenie tułowia w tył, skąpe drgawki w rękach lub w lew. połowie ciała. — W nast. miesiącach ch. coraz bardziej apatyczny, zanieczyszcza się; napady kilka razy dziennie. Rodzina nie zgadza się na oper. — 15. V. 28 śmierć w napadzie. Sekcja: guz wychodzący z opony twardej, uciskający nazewn.-tylną część móżdżka. Histolog. *endothelioma sarcomatodes.*

L. 3. — J. K., lat 40, ; pierwsze bóle głowy 1928 — w r. 1930 pogorszenie wzroku, osłabienie oraz niepewność chodu — II. 1930: obj. ogólne — chwianie się przy pr. Romberga — nieznaczne zataczanie się w prawo przy chodzeniu — tarcz zast. — Rentgen: wzmoż. ciśn. — III. 1930: zaburz. połykania — zniesienie odr. podnieb. i gardl. IV. 1930: nap. osłabienia z drgawk. w kciuku ręki praw. V. 1930: osłab. obj. ogóln. — zmniejsz. się obrzęku na dnie oczu — utrudn. połyk. — brak odr. podnieb. i gardl. — osłab. odr. rogówk. — hypoton. w obu k. g., zwł. w praw. — zatacz. się ku tył. przy chodzeniu — VII. do XII. 1931 polepszenie subjekt., w XII. pogorszenie. I. 1932: *nyst.* w lewo — brak odr. rogówk., podnieb. i gardl., ataksja w k. g. praw. — hypoton. w k. d. praw. — siadanie, stanie i chodz. niemożl. z powodu bólu głowy, później przy chodz. zbacz. i padanie w prawo, przy pr. Romberga padanie do tyłu i ku bokom — *hypaesth.* po lew. str. twarzy, ksztuszenie się. W V. 1932: oper.: usunięto guz, położony na praw. półk. móżdżk. i robaku, przechodzący przez oponę i wrastający w kość, sięgający do *tent.*, wielk. mandarynki, konsyst. zbitej; histolog.: *meningeoma.* Ch. żyje dotychczas.

L. 4. — Z. J., lat. 29, ; początek w IV. 1919: *hemipares. dextra*, ścierpnięcie praw., później i lew. połowy twarzy, niepewn. chodu, niedowidz., niedosłysz. prawostr. VIII. 1919: *nyst.* — osłab. odr. rogówk. — pareza spojrz. obustr. — głuchota prawostr. — ataksja w obu k. g., po praw. > — *hemipares. dextra* — chód móżdżkowy — mowa monotonna. Oper. V. 1919, zmarł po oper. — Sekcja: *endothelioma*, uciskaj. na przedn. cz. praw. półk. móżdżk., most. i rdzeń przedłuż.

L. 5. — G. Wł., lat 35, ; początek VII. 1925: bóle i zawr. głowy przy ruchach głową — nudności — zataczanie się — osłabienie wzroku. X. 1925: tarcza zastoin. — n. VII. lew. < — k. d. lew. ∠ — brak odr. kol. i achill. — zazn. obj. opon. — 25. X. 1925 *exitus.* — Sekcja: *sarcoma vermis cerebelli.*

L. 6. — K. L., lat. 11, ; początek VI. 1925: bóle głowy i wymioty, VIII. utrata przytomn., diplopia, pogorsz. wzroku. — IX. 1925: obrzęk tarcz — pares n. VII. sin. — brak odr. kol. — obustr. zazn. obj. B a b i ń s k. — *clonus* stopy praw. — R o m b e r g: padanie ku tyłowi. X. 1925: niemożn. stania i chodzenia — nap. kurczów tonicznych — zazn. obj. opon. XI. 1925: nieraz zamroczony — obj. katalepsji — poraż. spojrz. w lewo, dewiacja w prawo — *hemipares. dextra* — głowa przechylona w prawo. 14. XII. 1925 *exitus*. — Sekcja: *sarcoma vermis sup. cerebelli.*

L. 7. — P. J., lat 44, ; 4. II. 1931 omdlenie — od połowy II. 1931 bóle głowy i wymioty, szum w praw. uchu, omdlenia, niepewność chodu ze zbaczaniem w prawo. IV. 1931: tarcza zastoin. — bolesn. opuk. kości czołow. praw. — *nyst.* w obie str. — brak odr. rogówk. — *hypalg.* po praw. str. twarzy — odr. brzuszne po praw. słabsze — obustr. obj. B a b i ń s k. — w k. g. i k. d. obustr. zazn. ataksja — mijanie obu k. g. w prawo — chód bez pomocy niemożliwy, na szeroko rozstaw. nogach, zatacza się ku tył. i ku str. praw., głowa przechyl. w lewo, lewy bark zwisa — napady utraty przytomn. z drgawk. w k. d. 27. IV. 1931 oper.: usunięto guz *(margarithoma)*, usadowiony w r o b a k u, białawy, wielk. jaja kurzego, leżący w jamie o gładkich ścianach; waga guza 52 g, objętość 67 cm. — Chory dotychczas żyje.

L. 8. — K. A., lat 36, ; początek w VI. 1932; bóle głowy przez 3 tyg., od VI. 32 do I. 33 poprawa. I. 33 bóle w rękach i nogach, pogorszenie wzroku, zataczanie się i padanie do tyłu i w lewo. VII. 1933: *atrophia n. opt. post. oedemat.* — głowa przechylona w prawo — odr. rog. lewy < — lewy *n. infraorbit.* ucisk. bolesny — *hypalgesia* po lew. str. twarzy — kurcze w praw. powiece — *hypacusis* po lew. — brak odr. podniebienn. — mijanie b. z. — zbaczanie praw. k. g. w dół i na zewn. — w lew. dłoni tendencja pronacyjna — odr. kol. i achill. wzmoż. obustr. — po lew. oboj. R o s s o l i m o - R o m b e r g: padanie w prawo i ku tył. — chód: nogi nieco rozstaw., tułów przechylony w prawo, prawy bark przoduje, zbaczanie w prawo — zazn. asynergia. R o e n t g e n: siodełko pogłębione i rozszerzone, rysunek jego zatarty, zniszcz. *proc. clinoid. post.* Oper. 23. VIII. 1933: znaleziono dużą t o r b i e l, umieszczoną w tyln. doln. cz. m ó ż d ż k a między obiema półkulami i dochodzącą do kom. IV. Torbiel wraz ze ścianką usunięto. Ch. żyje.

L. 9. — D. K., lat 17, ; początek w XI. 1929: bóle głowy, wymioty, pogorszenie wzroku, przejściowa diplopja. II. 1930: tarcza zastoin. — *nyst.* grubofal. w lewo, nieraz też pionowy ku górze — brak lew. odr. rogówk. — *pares. n. abduc. sin.* — zawrót głowy przy spojrz. w lewo i ku górze — dolna gał. lew. n. VII. < — słuch po lew. < — *hypaesth.* po lew. str. twarzy — głowa ułożona na prawym policzku, inne ułożenie powoduje zawrót — tonus w k. g. i w k. d. lew. < praw. — opór w k. g. lewej schodkowaty — po lew. adiadochokin. — lew. k. g. zbacza i mija w lewo — w lew. k. d. nieznaczna *ataxia* i adiadochokin. — odr. kol. lew. > praw. R o m b e r g: padanie w lewo, chód: zataczanie się, dysmetrja, zbaczanie w lewo. 28. II. 1930. oper. Po oper. śmierć. Sekcja: guz zajmuje całą l e w ą p ó ł k u l ę m ó ż d ż k a, przechodzi na r o b a k a, przesuwa prawą półkulę, uciska na lewą część IV kom. Histolog.: *sarcoma (gliosarcoma?).*

L. 10. — J. A., lat 20, ; początek XI. 1919: napady bólu głowy — XII. 1920: ból głowy, wymioty, *diplopia*, szum w praw. uchu. II. 1921: tarcza zastoin. — dolna gał. lew. n. VII. < — adiadochokin. zaznacz. po praw. — lew. k. g. ∠ — zbacz. samoistne praw. k. g. ku wewn. III. 1921: *nyst.* w praw. — zatacz. się w lewo —

VII. 1921: *paral. n. abduc. sin.* 8. VII. 1921: nagle *exitus.* — Sekcja: *tuberculoma hemisph. dextr. cerebelli; tbc. pulmon. utriusque.*

L. 11. — K. R., lat. 20, ; Początek IV. 1920: bóle głowy, wymioty — XII. 1920 pogorsz. wzroku, utrudnienie chodzenia — II. 1921: tarcza zastoin. — *nyst.* w lewo — poraż spojrzenia w prawo — brak odr. rogówk. obustr. — n. VII. prawy < centr. — uczucie zdrętw. na twarzy — zaburz. połykania — ślinotok. — głowa przechyl. ku przodowi, ch. leży na łokciach i kolanach opuszczając głowę samoistne zbacz. lew. k. g. w lewo — praw. k. g. < — ataksja w k. d. obustr. — chód niemożl. z powodu ataksji, ch. pada w prawo i do przodu — III. 1921: zbacz. praw. k. g. w praw. k. g. adiadochokin. — obj. oponowe — mowa nosowa i skandowana. 15. III. 1921 oper., po oper. śmierć. Sekcja: *glioma* w l e w. p ó ł k u l i m ó ż d ż k a, obok niego torbiel.

L. 12. — K. A., lat 20, ; początek VI.1933: bóle i zawr. głowy, wymioty, zjawiska świetlne przed oczyma — VIII.1934: tarcza zastoin. — tylko obj. ogólne — dopiero później odr. rogówk. < lew. — często mijanie i zbaczanie k. g. w prawo — drżenie intenc. w obu k. g., w praw. k. g. ruchy nieco schodkowate — R o m b e r g: padanie przeważnie w prawo — chód: zataczanie się przeważnie w prawo, krzyżowanie nóg — IX.1933: odr. rogówk. obustr. osłab. — *nyst.* grubofazowy w prawo — n. VII < obw. — brak odr. podniebienn. — drżenie głowy — osłab. k. g. lew. — przechyl. głowy w lewo — chód niemożliwy. Oper. IX.1933: usunięto guz, usadowiony w g ł ę b i p r a w e j p u ł k u l i m ó ż d ż k a; histolog.: *astrocytoma.* — Chora żyje dotychczas.

L. 13. — K. W., lat 33, ; Początek w 1930: bóle głowy, wymioty — od VIII. 1932 pogorszenie wzroku — od XI.1932 ślepota, niemożność chodzenia, senność — VI.1933: obrzęk tarcz, przechodzący w zanik — lewa gałka oczna nieco niżej — upośledzenie wszystk. ruchów oczyma — przy próbie spojrz. w prawo *nyst. horiz.-rotat.* w prawo — osłab. obu k. d. — k. g. praw. < lew. — brak odr. kolan. — odr. achill. po praw. > lew. — po praw. nieraz obj. B a b i ń s k i e g o — stanie niemożliwe, ch. przegina tułów w lewo i pada w lewo i ku tyłowi — chód: tułów j. w., nogi rozstaw., zatacza się ku tyłowi i ku bokom, przeważnie ku lew. str., nieraz kręci się w kółko w str. lewą — obj. K e r n i g a obustr. — kilka razy dz. nap. bólu głowy i wymiot. — często nap.: utrata przytomn., dewijacja gałek oczn. w praw., drgawki w rękach i nogach. Oper. w VII.1933; po oper. śmierć. Sekcja: *tu. cerebelli, hemisphaerae sin.* — Histolog.: *glioma.*

L. 14. — K. K., lat 48, ; początek IX.1919: bóle głowy, wymioty, zataczanie się. XII.1919: obrzęk tarcz — utrudnienie ruchów oczyma ku górze — odr. rogówk. prawy < *vertigo:* przedmioty z praw. str. ku lew. — zazn. ataksja w k. g. praw. — zazn. *hemipares dextra* — zbacz. praw. k. g. ku wewn. — chód niemożl., ch. pada w tył i w prawo. — 3.I.1920 *exitus.* — Sekcja: *Ca. hemisph. dextrae cerebelli, Ca. pulmonis.*

L. 15. — M. J., lat 27, ; 1923 oper. ucha lew. II.1927 bóle i zawroty głowy, wymioty. III.1927: *otitis med. chron. dextra* — dno oczu b. zm. — utrudn. ruchów gałkami oczn. — bolesn. ucisk. *n. supraorbit. dextri* — toniczne skurcze w praw. n. VIII. — ataksja i dysmetrja w obu k. g., głównie po str. praw. — dysmetr. w obu k. d. — stanie i chód prawie niemożl., o typie móżdżk. — ból głowy po praw. str. — obj. oponowe — senność — punkcja: białko, pleocyt. 500 c. b. Operacja. Śmierć. Sekcja: *absces* w p r a w. p ó ł k. m ó ż d ż k a, *meningit. purulenta.*

L. 16. — M. Wł., lat 18, ; początek: brak wywiadów — VII.1926: bóle głowy, wymioty — ziewanie — ch. senny i zamroczony — tarcza zastoin. — przejściowo *pares. n. abduc. sin.* — lewy n. VII. < obw. — w obu k. g. zazn. ataksja, po lew. > — prawa k. g. zbacza i mija w prawo — lewy odr. achill. < — obutsr. obj. B a b i ń s k i e g o — w obu k. d. ataksja — głowa przechylona w lewo. R o m b e r g: pada w prawo — chód. atakt., prawa część ciała przoduje, ch. pada w obie str., częściej w prawo — obj. opon. 31.VII.1926 *exitus.* — Sekcja: g u z w p r a w. p ó ł k. m ó ż d ż k a, przechodzący na robaka.

L. 17. — S. E., lat 17, ; początek IV.1927: bóle głowy, wymioty, od V. pogorszenie wzroku aż do ślepoty. Zaraz po przybyciu do szpitala śmierć. Sekcja: guz zajmujący l e w ą p u ł k u l ę m ó ż d ż k a, przechodzący na robaka i wzrastający do IV komory; *hydrocephalus int.* — Histolog.: *sarcoma.*

L. 18. — P. W., lat 35, ; początek VII.1924, bliższych wywiadów brak. IX. 1924: tarcza zastoin — *nyst.* w prawo — *n. abduc. sin.* < — w k. g. praw. rytm. ruchy pro- i supinacyjne — ataksja i dysmetrja w obu k. d. — *hemipares. sin.* z obniż. napięciem, lecz wzmoż. odr. — brak odr. brzuszn. 24.X.1924 *exitus.* Sekcja: *tuberculoma* w p r a w. p ó ł k u l i m ó ż d ż k a oraz w górn. cz. m o s t u ze zniszczenieniem *corp. quadrig. post.*

L. 19. — Sz. Br., lat 38, ; początek w 1920: bóle głowy, wymioty, cierpnięcie rąk i nóg — w jesieni 1921 pogorsz. chodu, osłab. wzroku i utrudn. mowy — przejściowe *retentio urinae* — 1922 drżenie rąk — raz omdlenie. IV. 1922: obrzęk tarcz — *nyst. horiz.* w obie str. — odr. rogówk. po praw. < — dolna gał. lew. n. VII. ∠ — drżenie zamiar. w obu k. g. — brak odr. brzuszn. po praw. — odr. kol. i achill. wzmoż. — obustr. obj. B a b i ń s k. — ataksja w obu k. d. — chód niemożl. 9.X.1922 *exitus.* Sekcja: guz wielk. jaja gołębiego w p r a w. p ó ł k. m ó ż d ż k a.

L. 20. — W. A., lat 20, ; początek V.1933: bóle głowy, wymioty, zataczanie się, mgła przed oczyma — VI.1933: tarcza zastoin. — hypotonia we wszystk. kończ. — zazn. hemipares dexta — prawa k. g. mija w prawo — drżenie intencyjne w obu k. g. — głowa przechylona w lewo. R o m b e r g: pada ku tyłowi i ku bokom — chód: tułów skręcony w prawo, głowa przechyl. w lewo, nogi rozstaw., kroki niepewne, ch. zatacza się przeważnie w prawo. Oper. 1.VII.1933: usunięto guz częściowo w torbiel zamieniony, usadowiony pod korą l e w. p ó ł k u l i m ó ż d ż k a, w pobliżu l. śrdk.; histolog.: *astrocytoma.* Ch. żyje.

L. 21. — K. Z., lat 22, ; od połowy I.1932 bóle głowy — koniec I.1932: tarcza zastoin. — głowa przechyl. do przodu — *nyst.* grubofal. w prawo — przy chodzeniu ch. przechyla się ku tyłowi — II.1932: osłab. odr. rogówk. i spojówk. — bolesn. opuk. tyln. jamy czaszk. — mijanie lewą ręką w lewo — chód coraz gorszy — od 14. do 22.II. gorączka. Oper. 26.II.1932: w tyln. jamie czaszk. nie znaleziono nowotw. — 18.III.1932. Śmierć. Sekcja: *encephalitis praecipue cerebelli, hydrocephalus int. permagnus,* ściany mózg. grubości ½ cm.

L. 22. — G. R., lat 57, ; początek VIII.1925: utrata przytomności, *hemipl. sin.* XI.1925: obrzęk tarcz — *nyst.* w obie str. — bolesn. praw. kości ciemien. — drżenia włókienk. w obu powiekach i w lew. *m. ment.* i *platysma* — *hemipares. sin. spast.* — ataxia w lew. k. g. i w obu k. d. — stałe kloniczne ruchy stopą lewą — chód na szeroko rozstaw. nogach. Rentgen: zniszcz. *proc. clinoid. post.* i *clivus.* XII.1925: brak obustr. odr. rogówk. — niedowł. spojrz. w lewo — niemożn. chodzenia. I.1926: głowa silnie w tył przegięta — sztywność karku. I.1926 śmierć. Sekcja: *Tu. flocculi sin. cerebelli*; histolog.: *glioma sarcomatodes.*

L. 23. — L. St., lat 25, ; początek X.1918: obj. ogólne, omdlenia, pogorszenie wzroku, od X.1919 przytępienie słuchu, zataczanie się. I.1920: *atrophia n. opt. postneurit. nyst.* w lewo przy dewiacji w prawo, lub *nyst.* w prawo z dewiacją w lewo — odr. rogówk. osłab. — prawa k. g. zbacza ku wewn. — zazn. ataksja w obu k. g., po praw. > — adiadochokin. po praw. — *hemiparesis dextra* — III.1920: zawrót głowy przy leżeniu na lew. boku i przy siadaniu, wówczas też *nyst.* 3 stopn. w lewo — zazn. ataksja w k. d. praw. — chód atakt., zatacz. się w prawo. Oper. z końcem III,1920; po oper. śmierć. Sekcja: *Tu. brachii sin. pontis ad cerebellum;* histolog.: *sarcoma.*

L. 24. — K. E., lat 36, ; początek VIII.1932: bóle głowy, wymioty, pogorszenie wzroku. IX.1932: tarcza zastoin. — *nyst.* w obie str. — brak odr. rogówk. obustr. — dolna gał. praw. n. VII < — słuch i odczyny przedsionk. po lew. zniesione — w k. g. lew. zaznacz. ataksja i adiadochokines. — lewa k. g. zbacza i mija w lewo — R o m b e r g + — chód nieco dysmetr., lewa cz. ciała wysunięta, ch. zbacza i zatacza się w obie str., częściej w lewo. Oper. 8.X.1932: z lewego k ą t a m o s t. — m ó ż d ż k o w e g o wyłuszczono guz wielkości gołębiego jaja; 3 godz. po oper. Śmierć wskutek poraż serca.

L. 25. — K. T., lat 34, ; początek III.1928: pogorsz. wzroku, szum w uszach, pogorsz. słuchu po lew. IX.1928: tarcza zastoin. — odr. rogówk. lewy < praw. — *nyst.* w obie str. — dolna gał. lew. n. VII słabsza — słuch po lew. = 0 — w k. g. i k. d. po lew. ataksja i adiadochokin. — przy siedzeniu tułów przechylony w prawo — R o m b e r g: pada w tył i ku bokom, częściej w prawo — chód na rozstaw. nogach, zbacza w lewo, zatacza się w prawo — 15.IX. zaburz. połykania i mowy, wkrótce potem śmierć. Sekcja: *Tu. anguli ponto-cerebellaris sin.;* histolog.: *endothelioma sarcomatod.*

L. 26. — L. R., lat 33, ; od 1927 szum w praw. uchu — VI.1932 niedomykanie praw. powieki i niepewn. chodu. IX.1932: *nyst.* — odr. rogówk. praw. < lew. — n. VII praw. < lew. obw. — odr. podniebienny praw. ∠ lew. — w k. g. praw. ślad ataksji i adiadochokines. — k. g. lewa nieco słabsza — R o m b e r g: pada w praw. — chód nieco dysmetr. XI.1932: *nyst.* w prawo i *nyst., vertic.* — napady skurcz. w n. VII praw. — osłab. spojrz. w prawo — upośl. słuchu obustr., po praw. > — mijanie i zbacz. obu k. g. w prawo — *pares.* praw. k. g. — odr. kol. i achill. praw. < lew. — asynergja tułowia — dno oczu b. zm. XII.1932: *pares. n. abduc. dextri* — odr. kol. lew. >. Oper. I.1933: *arachnoiditis* zajmująca p r a w y k ą t m o s t.-m ó ż d ż k.; *cisterna cerebello-medull.* rozszerzona. — Ch. zmarła VII.1934.

L. 27. — M. P., lat 16, ; od 1925 słyszy gorzej lewem uchem, od kilku mies. gorzej widzi, od IX.1927 źle chodzi, ostatnio bóle głowy i wymioty. XI.1927: tarcza zastoin. — głowa skręcona w lewo i przechylona w prawo — *n. acust. sin. = 0* — *n. vestibul. sin.* nie reaguje — odr. rogówk. lewy < praw. — lewa gałka oczna przesunięta ku dołowi i ku wewn., wykazuje szybki oczopląs w prawo — pareza spojrz. w lewo, przy spojrz. w lewo lewa gałka oczna odpływa ku wewn. — *nyst.* przy spojrz. w obie str. oraz *myst. vertic* — lewy n. VII osłab. obw., wykazuje kurcze — po str. lew. twarzy *hypaesth.* i *hypalgesia* — brak odr. podniebienn. i języczkow. — po str. lew. w k. g. w k. d. hypotonia, ataksja i adiadochokinesis — lewa k. g., a nieraz i praw. k. g. zbaczają w lewo. R o m b e r g: padanie przeważnie w lewo — chód: tułów zwisa w lewo i ku przodowi, kroki nierytmiczne, dysmetryczne — zazn. obj. oponowe. Oper. 5.I.1928. Ch. zmarł podczas oper. Sekcja: t o r b i e l w l e w. k ą c i e m o s t.-m ó ż d ż k o w y m.

L. 28. — S. J., lat 22, ; początek V.1928; osłabienie lew. k. g., a wkrótce potem obu k. d. X.1928: tarcza zastoin. — brak lew. odr. rogówk. — *nyst.* 2., nieraz 3. stopn. w prawo— upośl. słuchu po lew. — brak odcz. kolor. po lew. — po str. lew. twarzy, błon śluzow. nosa i jamy ustn. zaburz. czucia dotyk. i temperat. oraz zdrętwienie, po praw. str. twarzy *hypalgesia* — w lew. k. g. drżenie zamiar. i adiadochokines. lewa k. g. mija w lewo — w lew. k. d. ataksja — lew. k. d. słabsza, odr. kol. lewy >. R o m b e r g: chwieje się na wszystkie str. — chód: dysmetr., lewa cz. tułowia przoduje. Ch. niezgodziła się na zabieg. — Remisja (z wyjątkiem cierpnięcia w lew. połowie twarzy) do VIII.1929. W VIII.1929 narastająca *hemipares. sin.*, w XI. bóle głowy i pogorsz. wzroku. XII.1929: stan j. w., pozatem lewa gałka oczna niżej, nie zwraca się w lewo, prawa gałka przy spojrz. w lewo zaraz odpływa — *nyst.* drobny przy spojrz. w prawo, gruby przy próbie spojrz. w lewo — podnieb. miękkie zwisa po lew. — odr. kol. i achill. po lew. > — chód: na rozstaw. nogach, dysmetr., asynergia. Zgłasza się ponownie dopiero VIII.1930: lewa gałka oczna niżej i ku wewn. — poraż. spojrz. w lewo i niedowład spojrz. w prawo — ataksja w lew. k. g. i lew. k. d.,zaznacz. też w praw. k. d — *hemipares sin.* — czucie po lew. str. twarzy dobre, po str. praw. *hypalgesia* na policzku i nosie oraz na praw. k. d. — niemożność siedzenia, stania i chodzenia — apatja — *vertigo:* chorej zdaje się, że leży wraz z łóżkiem pochyło lub że pada w dół, napady silnych bólów głowy — *atrophia n. opt.*. 5.XI.1930 śmierć. Sekcja: *neurinoma anguli ponto - cerebell. sin.* (p. fig. 1).

L. 29. — M. J., lat 50, ; początek w r. 1932: stałe bóle głowy, głównie w czole, napady wymiotów, ścierpnięcie lewej połowy twarzy i języka, nieco później osłabienie lewych kończyn, zataczanie się w lewo, wreszcie pogorszenie wzroku. — XI. 34: głowa przechylona w lewo — drobny *nyst.* w obie strony; lewy *abd.* < — odruch rog. i spoj. lewy < — *hypalgesia* w obrębie całego lew. n. V — bolesn. ucisk. n. V sin. — nieznaczny niedowład n. VII sin. — słuch i przesionek po lewej — tarcza zastoin. — k. g. i d. lewe parętyczne — ataksja w k. g. lew. — adiadochokin. po lew. — pr. mijania: lewa k. w lewo — tonus w k. d. lew. < nieco — odruch kolan. obustr. ∠ R o m b e r g: pada w lewo — — chód: zbacza w obie str. Rentgenol.: czaszka b. zm. Oper.: XII.34.: g u z w l e w y m k ą c i e m o s t.-m ó ż d ż., kulisty, barwy szaro - żółtej wielkości orzecha laskow.; histolog.: *neurinoma.*

L. 30. — P. S., lat 42, ; początek w r. 1932: zataczanie się i cierpnięcie praw. cz. twarzy, od roku bóle głowy napad. w tyłogłowiu i szum w uszach, od roku pogorszenie wzroku; — 1. 35.: tarcza zastoin. — bolesn. opuk. nad pr. kość. potyl. — *nyst.* w prawo i *nyst. vertic.* — n. V.: *hypaesthesia* po pr. — brak odr. rog. i spojówk. praw. — n. VIII.: po pr. brak słuchu i odcz. kalor. — podniebienie napina < po lew. — odr. podniebienny — odruchy gardlane słabe — k. g. lewa nieco < — ataksja po pr. w k. g. i d. zaznacz. — odr. kolan. i achill. lew. nieco > — chód: na nieco rozstaw. nogach, dysmetr., wysuwa pr. cz. tułowia ku przod. R o m b e r g: pada w pr. — próba mijania i zbacz.: zbacza w pr. Rentgenol.: rozszerzenie naczyń, siodełko wgniecione od tyłu, tylne rogi odsunięte do przodu, *clivus* skrócony Oper. II. 35.: wyłuszczono g u z w p r. k ą c i e m o s t.-m ó ż d ż k.; histol.: *meningeoma.*

L. 31. — S. J., lat 38, ; początek w r. 1926: zdrętwienie i znieczulenie języka i podniebienia, 1/2 roku później zdrętw. lew. cz. twarzy i głowy., kilka mies. później nap. bólu głowy; od 1930 pogarszanie się słuchu po lew. i słabnięcie wzroku; od począt-

ku 1932 zawroty głowy przy ruchach głową. XII. 1932: obustr. *atrophia n. opt.* — lewa cz. czaszki opukowo bolesna — po lew. *acust. i vestibul.* nieczynne — po praw. upośledz. słuchu o typie ośrodk. — brak odr. rogówk. obustr. — *nyst.* w obie str., nieraz *nyst. vertic.* — niedowład lew. n. VII (nieznaczny) — *hypaseth.* po lew. str. podniebienia i po wewn. i zewn. str. lew. policzka — zazn. *hemiparesis dextra* — lewa k. g. mija nieraz w lewo. R o m b e r g: padanie w obie str. — chód: na rozstaw. nogach, kroki nierównomierne, zatacz. się w obie str. Oper. 31. XII. 1932: w l e w. k ą c i e m o s t.-m ó ż d ż k. znaleziono t o r b i e l zawierającą około 30 cm. płynu, którą wyłuszczono. Ch. żyje dotyczas.

L. 32. — M. St., lat 20, ; początek w r. 1927: omdlenie, nieprzytomność przez tydz., przez 2 mies. zamroczenie (?), odtąd częste bóle głowy; od III. 1929 zawroty głowy, wymioty, pogorszenie wzroku. V. 1929: tarcza zastoin. — *nyst.* w obie str. — *paralys. n. abduc. sin.* — odr. rogówk. obustr. osłab., po lew. słabsze — lewa k. g. słabsza — drżenie zamiarowe w k. g. praw. — lewa k. g. zbacza w lewo — obustr. *ptosis* — n. VII praw. < lew. — odr. brzuszne po praw. ∠ lew. — odr. kol. i achill. po lew. > praw. — obj. B a b i ń s k. po praw. zazn. w obu k. d. nieznaczna ataksja. R o m b e r g zaznacz. — chód: na rozstaw. nogach, nieznaczne zatacz. się w prawo — głowa i tułów przechylone ku tyłowi. 9. VI. 1929 śmierć. Sekcja: w doln. cz. m o s t u ognisko wielk. orzecha włoskiego, ciemno - szarej barwy, o zatartym rysunku; komory rozszerzone, opony zgrubiałe; histolog.: *glioma.*

L. 33. — K. M., lat 23, ; początek: III. 34.: bóle głowy, potem ścierpnięcie w lew. k. g., narastająca *hemipares. sin.*, wymioty, *diplopia, dysartria,* zaburzenie połyk., zatrzymanie moczu; VI. 34.: bolesn. opuk. pr. cz. czaszki. — *pares. n. abduc. sin.* i *m. recti. int. spast.* ze wzmoż. odr. na k. g. i k. d. oraz obustr. obj. B a b i ń s k i e g o — mowa zamazana — zaburz. połykania. 4. VI. 1934 śmierć wśród obj. sinicy, *arythm.* i oddechu C h e y n e-S t o k e s a. Sekcja: n o w o t w ó r w g ó r n. c z. m o s t u. w l. środk., rozmiękły w środku; histol.: *glioblastoma multiforme.*

L. 34. — S. S., lat 32, ; początek w IV. 1925: co kilka minut napady bólu głowy, wymioty. 22. IV. 1925: tarcza zastoin. — *nyst.* w obie str. — dolna gał. lew. n. VII. < — k. d. po lew. słabsza — odr. na k. g. lew. ∠ — odr. kol. obustr. wzmoż. — odr. achill. lewy <. 23. IV. tętno 35. 24. IV. 1925 śmierć wśród obj. poraż. oddech. Sekcja: *cysticercus ventric. IV;* w świetle IV kom. pływa wolno pęcherzyk wielk. dużego grochu, zawierający płyn przejrzysty oraz drobne ziarenka, z nim połączona cienką szypułą błona jakby po opróżnionym pęcherzyku; wyściółka kom. IV zgrubiała, pokryta drobnemi ziarnistościami *(ependymitis);* komory b. znacznie rozszerzone *(hydrocephalus).*

L. 35. — Ś. I., lat 22, ; początek VII.34.: bóle głowy, wzmagają się przy ruch. głową. X. 34.: tarcza zastoin. — *nyst.* grubofaz., przy patrz. w pr. < — osłab. spojrz. skojarz. w pr. i w l. — n. V i *occipit. maior* po pr. ucisk. bolesne — odruch rog. i spoj. prawie — odr. podnieb. i gardl. zniesione — ataksja k. g. obustronnie — adiadoch. nieco po pr. — drżenie zamiar. obustr. — lew. k. d. nieco < — odr. kolan. pr. ∠ — odr. achill. pr. < — ataksja w obu k. d., po lew. > — głowa przechyl. w lew. i ku przod. — próba zbacz.: pr. w pr. R o m b e r g: w lewo — chód: nogi nieco rozstawione,

TABLICA 1.

Umiejscowienie	Budowa histologiczna	Operow. z wynikiem dod.	Operow. z wynikiem ujem.	Nieoper. zmarło	Razem	
Zewn. móżdżka	*endothelioma*	1	1	1	3	4
	sarcoma	1			1	
robak	*margarithoma*	1			1	4
	glioma			2	2	
	cystis	1			1	
półkule móżdżka	*glioma*	2	3	2	7	13
	tuberculoma			2	2	
	carcinoma			1	1	
	neopl. niepewn. budowy			1	1	
	abscessus		1		1	
	encephalitis		1		1	
kłaczek móżdżka	*glioma*			1	1	
nóżka mostu	*glioma*		1		1	
most	*glioma*			2	2	
kąt most.-móżdżk.	*meningeoma*	1			1	8
	neurinoma	2	2	1	5	
	endothelioma			1	1	
	arachnoiditis	1			1	
komora IV	*ependymoma*				1	4
	cysticercus			1	1	
Razem		10	9*)	16	35	

nieznaczna dysmetrja, lecz cz. tułowia przoduje, zbaczanie w lewo. Rentgenol. wzmoż. ciśn. śródczaszk., siodełko odwapnione, przednie rogi wgniecione i skrócone, wejście do siodełka rozszerzone. — Punkcja: ciśn. 10 mm. Hg, białko 0,25 ‰, globul. 0, 025 ‰ chlorki 0,76% śmierć XII. 34. — Sekcja: *Tu. ventriculi IV*, wypełniający całą, rozszerzoną komorę; histol.: *ependymoma* (p. fig. 2).

[1]) W tem 1 ropień i 1 encephalitis.

Poniżej podane są jeszcze raz te przypadki zestawione tabelarycznie wedł. ich umiejscowienia, budowy histologicznej i zejścia.

Na tabl. 2. zestawiono nowotwory naszych przypadków wedł. ich budowy histologicznej.

TABLICA 2.

Budowa histologiczna	Ilość przypadków	Zmarło	Operowano z wynikiem	
			dodatnim	ujemnym
glioma	13	6	3	4
neurinoma	5	1	2	2
endothelioma	4	2	1	1
meningeoma	1		1	
ependymoma	1	1		
tuberculoma	2	2		
cystis cerebelli	1		1	
carcinoma	1	1		
sarcoma	1		1	
margarithoma	1		1	
niepewnej budowy	1	1		
Razem:	31	14	10	7

Muszę jednak zaznaczyć, że w rozpoznaniach histologicznych (pochodzących przeważnie z Zakładu anatomji patolog. U. J.) w większości przypadków nie uwzględniono jeszcze nowego podziału budowy glejaków.

Przy porównywaniu wyników operacyjnych (Tab. 3) musimy wziąć pod uwagę, że omawiamy operacje, dokonywane w przeciągu 15 lat, a więc w okresie, w którym technika operacyjna mózgu ulegała różnym zmianom, i że operacji dokonywali na naszych chorych różni operatorzy [1]), tak, że wyników zabiegów nie można jednolicie osądzać.

---

¹) A mianowicie: prof. Glatzel (1, 1, 3, 9, 13, 20, 23, 24, 27, 30, i 31) doc. Nowicki (l. 8, 12) i prof. Rutkowski (L. 7, 15 i 21); chorą L. 25 operował Cl. Vincent w Paryżu.

TABLICA 3.

L.	Od 1-ych objawów do operacji przeszło	Wiek chor.	Wynik operacji	Umiejscowienie	Histologja
1	6 mies.	43	dobry [1]	zewnątrz móżdżk.	*sarcoma*
1	4 lata	40	„	„ „	*endothelioma*
7	2½ mies.	44	„	robak	*margarithoma*
8	14 mies.	36	„	„	*cystis cerebelli*
12	3 mies.	20	„	półk. móżdżk.	*glioma (astrocyt.)*
20	1½ mies.	20	„	„ „	*glioma (astrocyt.)*
26	6 mies.	33	„ [2]	kąt m.-m.	*arachnoiditis*
29	2½ lat	50	„	„ „	*neurinoma*
30	3 lata	42	„	„ „	*meningeoma*
31	6½ lat	38	„	„ „	*neurinoma (cystis)*
4	4 mies.	29	zły	zewnątrz móżdżk.	*endothelioma*
9	3 lata 3 m.	17	„	półk. móżdżk.	*gliosarcoma*
11	1 rok	20	„	„ „	*glioma*
13	3 lata	33	„	„ „	*glioma*
15	1 mies.	27	„	„ „	*abscessus*
21	5 tyg.	22	„ [3]	cały móżdżek	*encephalitis*
23	17 mies.	25	„	nóżka mostu	*gliosarcoma*
24	2 mies.	36	„	kąt m.-m.	*neurinoma*
27	5 lat 3 m.	16	„	„ „	*neurinoma (cystis)*

Przejdziemy teraz do obrazówk linicznych. Na poniżej umieszczonej tabeli (tabl. 4) wymienione są p i e r w s z e o b j a w y, zauważone przez chorych, oraz czas i kolejność występowania objawów następnych.

Na 21 przypadków, dotyczących móżdżka, u których można było zebrać wywiady, w dziewiętnastu pierwszym objawem był b ó l g ł o w y, w jednym przypadku ból ten wystąpił tydzień po omdleniu i zaburzeniu chodu (L. 7), a tylko u chorej G. R. (L. 22) niema w hist. chor. wzmianki o bólach głowy (guz kłaczka); natomiast z 8 przypadków guzów kąta tylko w dwóch (L. 24 i 29) pierwszym objawem zauważonym przez chorą były bóle głowy, u wszystkich innych zaś bóle głowy zjawiały się w miesiące lub lata po wystąpieniu innych objawów; lecz i w tych przypadkach przeoczyli chorzy prawdopodobnie jednostronne zaburzenie słuchu. dłuższy zapewne już czas poprzedzające pierwsze napady bólu głowy.

Można więc powiedzieć, że w wątpliwych przypadkach w y s t ą p i e- p i e n i e b ó l u g ł o w y j a k o p i e r w s z e g o o b j a w u p r z e-

[1]) Chora zmarła 1½ r. po operacji.
[2]) Chora zmarła 18 mies. po operacji.
[3]) Chora zmarła 3 tyg. po operacji.

TABLICA 4.

L.	Lokalizacja	Histologicznie	Pierwsze objawy	Czas wyst. obj. charakt.
1	zewnątrz-móżdżk.	*sarcoma*	bóle i zawroty głowy, po kilku mies. wymioty	po 5 mies. obj. móżdżk.
2	„	*endothel. sarcoma*	bóle głowy, wymioty, *retentio urinae*	po mies. obj. móżdżk.
3	„	*endothel. endothel.*	bóle głowy, po 2½ lat, osłabienie wzroku	po 2½ lat. zaburz chodu
4	„		*hemipares. dext.*, bóle głowy, wymioty, po mies. pogorsz. wzroku	po mies. pogorsz. chodu
5	robak	*gliosarcoma*	ból głowy, zawroty głowy przy ruchach, zataczanie się	odrazu
6	„	*gliosarcoma*	bóle głowy, wymioty, po 2 mies. utrata przytomn., *diplopia*, pogorsz. wzr.	po 3 mies. zaburz. chodu
7	„	*margarithoma*	omdlenie, po tyg. bóle głowy, wymioty	po tyg. zaburz. chodu, po 2 mies. obj. móżdżkowe
8	„	*cystis*	ból głowy, po ½ roku pogorsz wzroku	po ½ roku zatacz. się i padanie
9	półkule móżdżk.	*gliosarcoma*	ból głowy, wymioty	po mies. zatacz. się
10	„	*tuberculoma*	ból głowy, po mies. wymioty, *diplopia*, szum w praw. uchu	po 3 mies. obj. móżdżk.
11	„	*glioma*	ból głowy, wymioty, po 8 mies. pogorsz wzroku	po 8 mies. zaburz. chodu
12	„	*glioma*	ból i zawroty głowy	po 2 mies. zaburz. chodu
13	„	*neurinoma*	ból głowy, wymioty, po 1½ roku pogorsz. wzroku	po 2 latach zaburz. chodu
14	„	*carcinoma*	ból głowy, wymioty	po mies. zatacz. się
14	„	*abscessus*	ból i zawroty głowy, wymioty	po mies. obj. móżdżkowe
16	„	*? (neopl.)*	brak wywiadów	brak wywiadów
17	„	*gliosarcoma*	ból i zawrót głowy, po mies. pogorsz. wzroku	?
18	„ (i most)	*tuberculoma*	brak wywiadów	po 2 mies. *hemipares sin.* i obj. móżdżk.
19	„	*glioma*	ból głowy, wymioty, cierpnięcie kończyn po 1½ r., osłab. wzroku	po 1½ r. pogorsz. chodu

TABLICA 4 c. d.

L.	Lokalizacja	Histologicznie	Pierwsze objawy	Czas wyst. obj. charakt.
20	Półkule móżdż. i most.	*glioma*	ból głowy, po mies. pogorsz. wzroku	po mies. zatacz. się
21	„	*encephalitis*	ból głowy	po tyg. obj. móżdżk.
22	kłaczek móżdżka	*gliosarcoma*	omdlenie, *hemiplegia sin.*, po mies. tarcza zastoinowa	po mies. obj. móżdżk.
23	nóżka mostu	*gliosarcoma*	ból głowy, wymioty, omdlenia, potem pogorsz. wzroku	po roku przytępienie słuchu, zataczanie się
24	kąt m.-m.	*neurinoma*	ból głowy, wymioty, pogorsz. wzroku	po mies. brak słuchu po lew. i obj. móżdżkowe
25	„ „	*endothelioma*	pogorsz. wzroku, szum w uszach, niedosłysz. po lew.	po 6 mies. obj. móżdżk.
26	„ „	*arachnoiditis*	szum w pr. uchu	po 5 latach obj. móżdżkowe
27	„ „	*neurinoma*	pogorsz. słuchu po lew., po 2 lat. osłabienie wzroku, ból głowy, wymioty	po 2 lat. obj. móżdżkowe
28	„ „	*neurinoma*	osłab. lew. k. g, potem obu k. d.	po 5 mies. osłab. słuchu po lew., obj. móżdżk.
29	„ „	*neurinoma*	bóle głowy, wymioty, ścierp. twarzy	po kilku mies. zaburz. chodu
30	„ „	*meningeoma*	cierpnięcie twarzy, zataczanie się, po 2 lat. ból głowy, pogorsz. wzroku	po 3 lat. obj. móżdżkowe
31	„ „	*neurinoma*	drętw. języka i podnieb., po 1½ r. zdrętw. lew. cz. twarzy, ból głowy	po 4 lat. pogorsz. słuchu po lew., pogorsz. wzr., po 6 lat. obj. móżdż-
32	most	*glioma*	omdlenie, zamrocz., potem bóle głowy, po 2 lat. wymioty, pogorsz. wzroku	po 2 lat. objawy porażenne i ataktyczne
33	„	*glioma*	bóle głowy	zaraz potem obj. mostowe
34	kom. IV	*cysticercus*	ból głowy, wymioty, pogorsz. wzroku	odrazu
35	„ „	*ependymoma*	bóle głowy	3 mies. później obj. móżdżkowe i inne.

mawia raczej za sprawą móżdżkową (lub za guzem uciskającym na móżdżek), zjawienie się bólu głowy późno przemawia raczej za lokalizacją w kącie. W naszym materjale jednak brak młodszych dzieci, z wyjątkiem 11-letniego K. L. (L. 6), u których, jak długo kości czaszki nie zrosły się jeszcze ściślej ze sobą, może rozwijać się nowotwór móżdżka długi czas nie wywołując bólów głowy (Zappert).

Bóle głowy mają zwykle charakter napadowy, a nawet gdy trwają bezustannie przez szereg tygodni, to wzmagają się napadowo jużto samoistnie, jużto przy nagłych ruchach głową; zwłaszcza wyraźnie występowało zjawisko to przy wągrze IV kom. (L. 34), gdzie poza spontanicznemi (co kilkanaście min.) napadami bólów głowy, najmniejszy ruch głową powodował napad silnego bólu połączonego z wymiotami. Nieraz bóle te wzmagają się w pewnych pozycjach głowy, zmuszając chorych do unikania tych pozycyj; tak np. u chor. D. K. (L. 9) ból zwiększał się przy przechylaniu głowy ku tyłowi, tak samo u chor. K. R. (L. 11), który stale trzymał głowę opuszczoną ku przodowi, oraz u chor. K. Z. (L. 21), podczas gdy np. chor. M. Wł. (L. 16) odczuwał ból przy przechylaniu głowy w prawo. Co do umiejscowienia bólów głowy, to bywało rozmaicie, raz zajmowały one całe sklepienie czaszki, innym razem ograniczały się do tyłogłowia, występowały najsilniej w czole lub na szczycie głowy lub też wykazały charakter hemikraniczny, rzadziej neuralgiczny *(n. occipit.)*; nie mogliśmy stwierdzić zależności umiejscowienia bólów głowy od rodzaju lub siedziby schorzenia w tylnej jamie czaszkowej.

Napady bólu głowy są często, lecz nie zawsze połączone z zawrotami głowy. Przeważnie towarzyszą tym napadom wymioty, lecz nie każdemu napadowi (zwykle tylko silniejszym); nieraz zdarza się też, że mimo bólu głowy wymioty wcale nie występują. Charakterystyczną cechą wymiotów jest ulga w bólu głowy, jaką chorzy odczuwają przez krótszy lub dłuższy czas po ich wystąpieniu. Wymioty te nie są przeważnie zależne od pobierania pokarmów, w całym szeregu przypadków spożycie pokarmów w okresie wzmożenia się objawów ogólnych powoduje niewątpliwie wystąpienie wymiotów.

Tylko w 5 przypadkach dotyczących móżdżka, zaraz spoczątku pojawiły się objawy ogniskowe: (L. 4, 5, 19 i 22); natomiast przy sprawach umiejscowionych w kącie most.-móżdżk. wystąpienie objawów ogniskowych jako pierwszych, na które chorzy zwracali uwagę, było prawie że regułą; objawy te dotyczyły najczęściej nerwu VIII (pogorszenie słuchu, szum w uchu, rzadziej zawroty głowy), nieraz jednak pochodziły też z ucisku na otaczające części mózgu.

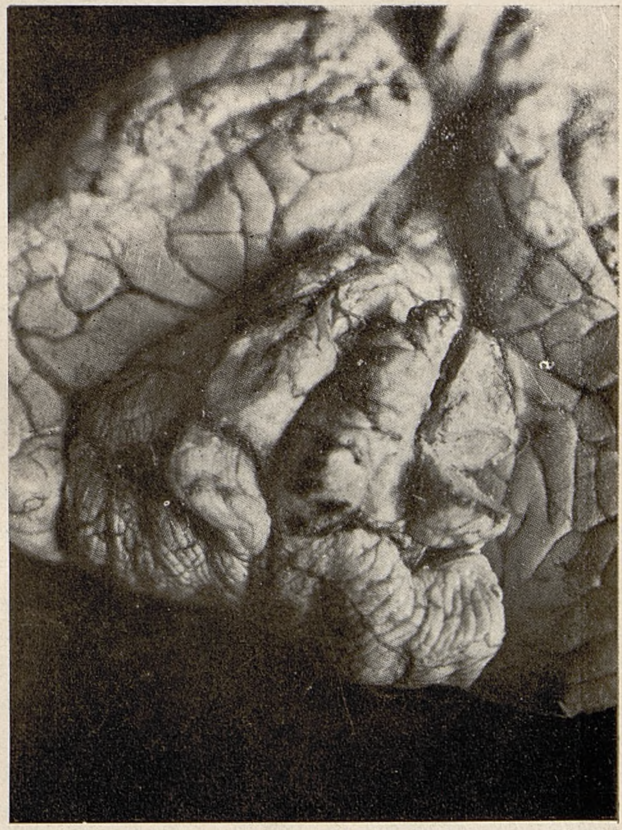


Fig. 1. Neurinoma *n. acusti sin.*, przyp. S. J. (l. 28); guz nacięty wzdłuż, w zewnętrznej jego części wycięty klin.



Fig. 2. Ependymoma ventriculi IV. (przyp. l. 35). Powiększenie 1 : 2,2.

O k r e s c z a s u o d w y s t ą p i e n i a p i e r w s z y c h o b j a w ó w k l i n i c z n y c h d o p o j a w i e n i a s i ę c h a r a k t e r y s t y c z n y c h d l a t e j j a m y c z s z k o w e j o b j a w ó w o g n i s k o w y c h bywał różny; nieraz te objawy ogniskowe występowały jako pierwsze (np. w przyp. L. 5, 30 lub 34) lub też w krótki czas po pierwszych objawach (np. L. 7, 21 i 30); przeważnie jednak okres ten trwał od jednego miesiąca do kilku lat; czas jego wystąpienia zależy niewątpliwie w pierwszym rzędzie od rodzaju sprawy toczącej się, a jeśli idzie o guzy, to od ich umiejscowienia oraz od szybkości i sposobu ich wzrostu; te ostatnie właściwie zaś związane są z budową histologiczną guzów. Największa część nowotworów w naszym materjale stanowią glejaki (13 w stosunku do 14 nowotworów innej budowy zaś wiadomo, że posiadają one zależnie od stopnia zróżnicowania komórek, z których się składają, różny charakter przebiegu; tego stosunku jednak nie mogłem wziąć pod uwagę, gdyż, jak już wspominałem, przy badaniu budowy glejaków (z kilku wyjątkami) nie uwzględniono ich podziału, wprowadzonego przez C u s h i n g'a [1]).

Mimo to jednak można stwierdzić, że w przypadkach, w których histolog podkreślił małe zróżniczkowanie komórek a więc większą złośliwość glejaków przez nazwę „gliosarcoma", przebieg był niewątpliwie naogół szybszy, niż przy innych postaciach glejaków (1, 5, 9, 22).

Z tablicy 5 widać, że na 35 naszych przypadków tylko w dwóch stwierdzono brak o b r z ę k u n a d n i e o c z u, a mianowicie w przypadku otogennego ropnia móżdżka (L. 15) oraz chronicznego zapalenia pajęczynówki, umiejscowionego głównie w kącie most.-móżdż. (L. 26). Jednakowoż nie można było ustalić dokładnie czasu, kiedy obrzęk się pojawiał, chorzy bowiem często dostrzegają pogorszenia się wzroku dopiero wówczas, gdy obrzęk trwa przez jakiś czas; tak np. w tych ośmiu przypadkach oznaczonych na tablicy dopiskiem „objekt", stwierdzono przy badaniu okulistycznem tarczę zastoinową zanim jeszcze chorzy ci zaczęli się skarżyć na niedowidzenie, a stwierdzenie to dotyczyło za każdym razem dość wczesnego okresu choroby. Chorzy zauważali sami pogorszenie się wzroku jużto równocześnie z innymi wczesnymi objawami, jużto kilka miesięcy lub nawet lat po pierwszych objawach (np. w przyp. L. 3, 13, 19, 27, 30, 31, 32); w każdym razie tarczę zastoinową znajduje się w przeważającej liczbie przypadków ze sprawami dotyczącemi móżdżka wówczas gdy ujaw-

[1]) C u s h i n g rozróżnia: astrocytoma, glioblastoma multiforme, medulloblastoma, astroblastoma, spongioblastoma polare, oligendroglioma, ependymoma, pinealoma, ganglioneuroma i neuroepithelioma (uszeregowane wedł. częstości występowania).

TABLICA 5.

L.	Lokalizacja	Zauważono pogorszenie wzroku
1	na zewnątrz móżdżka	po 4 mies.
2	„ „ „	„ 1 mies. (objektywnie)
3	„ „ „	„ 2 latach
4	„ „ „	„ 1 mies.
5	robak	„ 3 mies.
6	„	„ 2 mies.
7	„	„ 2 mies. (objekt.)
8	„	„ 6 mies.
9	półkula móżdżka	„ 3 mies.
10	„ „	„ 3 mies. (objekt.)
11	„ „	„ 8 mies.
12	„ „	jako jeden z pierwszych objawów
13	„ „	po 1½ roku
14	„ „	„ 1 mies. (objekt.)
15	„ „ *(absces)*	—
16	„ „	brak wywiadów; przy bad. obrzęk. tarcz.
17	„ „	po 1 mies.
18	„ „ *(tubercul.)*	brak wyw.; po 2 mies. przy bad. obrzęk tarcz.
19	„ „	po 1½ roku
20	„ „	„ 1 mies.
21	„ „ *(encephal.)*	„ 2 tyg. (objekt.)
22	kłaczek móżdżka	„ 1 mies. (objekt.)
23	nóżka mostu	jako jeden z pierwszych objawów
24	kąt m.-m.	„ „ „ „
25	„ „	„ „ „ „
25	„ „ *(arachnoid.)*	—
27	„ „	po 2 latach
28	„ „	„ 5 mies. (objekt.)
29	„ „	czas wystąp. niewiadomy
30	„ „	po 2 latach
31	„ „	„ 4 latach
32	most	„ 2 latach
33	„	chory zmarł przed bad. dna oczu
34	komora IV	odrazu (objekt.)
35	„	po 2 lub 3 mies.

niają się objawy ogniskowe, a w schorzeniach umiejscowionych w kącie m.-m. w tem przynajmniej stadjum, gdy poza przytępieniem słuchu zjawiają się już objawy, pochodzące z ucisku na otaczające części mózgu. Tak więc i nasze przypadki potwierdzają ogólnie znany fakt, że sprawom zapalnym i nowtworowym, umiejscowionym w tylnej jamie czaszkowej towarzyszy przeważnie dość wcześnie, a w okresie wyraźnych objawów ogniskowych prawie zawsze obrzęk tarcz[1]).

Przejdziemy teraz do właściwych objawów ogniskowych, charakterystycznych dla zespołów tylnej jamy czaszki, i zaczniemy od t. zw. objawów móżdżkowych. Przy przeglądaniu naszego materjału, łatwo zauważyć, że pewne objawy móżdżkowe występują prawie zawsze przy wszystkich sprawach tylnej jamy czaszkowej, inne zaś zdarzają się znacznie rzadziej. Tak np. zaburzenia chodu, na które składa się zresztą szereg zjawisk patologicznych cechujących uszkodzenie móżdżka i jego dróg, lecz pochodzących też częściowo z uszkodzenia aparatu przedsionkowego i jego ośrodków (ataksja, asynergja, dysmetrja, przymusowe ustawienie tułowia, zbaczanie, padanie i t. d.), stwierdzono we wszystkich omawianych tu przypadkach z wyjątkiem przyp. 18, który zmarł jeszcze przed badaniem, i przyp. 19 i 33, których chodu z powodu ciężkiego ogólnego stanu chorych wogóle nie badano. Zaburzenie chodu występowało oczywiście w różnym stopniu, od lekkiego zataczania się począwszy aż do zupełniej niemożności chodzenia. Zataczanie się wzgl. zbaczanie z linji prostej przy chodzeniu z zamkniętemi oczyma było skierowane jużto naprzemian w jedną lub drugą stronę (w 15 przyp.), jużto przeważnie w tę samą stronę (w 16 przyp.) ; w tym ostatnim wypadku zbaczał lub padał chory przeważnie ku stronie po której umiejscowiona była sprawa chorobowa znacznie rzadziej, (wśród naszych chorych tylko w trzech przypadkach), ku str. przeciwnej. Kierunek padania jednak, jeśli go mamy zużytkować, do oznaczania siedziby guza, należy ustalić przez kilkakrotne badanie i dłuższą obserwację, gdyż padanie w jedną stronę może następnego dnia lub po kilku dniach przejść w padanie w stronę przeciwną. Bardzo często, lecz nie zawsze, towarzyszyło módżkowem zaburzeniom chodu skręcenie tułowia w ten sposób, że jeden bark, zwykle po tej samej stronie, w którą chory zbaczał, przodował, podczas gdy drugi pozostawał w tyle. W przypadkach

[1]) Wszystkie badania okulistyczne u omawianych tu chorych przeprowadził oddz. okulistyczny szpit. Św. Łazarza, pozostający pod kierownictwem prym. prof. dra Brudzewskiego.

zaburzenia chodu można też było prawie zawsze stwierdzić padanie lub przynajmniej chwianie się chorych w pozycji R o m b e r g'a lub przy staniu na jednej linji jedną stopą tuż przed drugą; chorzy padali przytem w tę samą stronę, w którą zataczali się przy chodzeniu (zdaje mi się jednak, że zbaczanie przy chodzeniu wcześniej występuje, przynajmniej przy guzach wewnętrzmóżdżkowych, aniżeli chwianie się w pozycji R o m b e r g'a).

Już nie tak stale, jak zaburzenia chodu, zjawia się n i e z b o r n o ś ć r u c h ó w k o ń c z y n; brak jej w ⅓ naszych przypadków w kończynach górnych, a blisko w połowie przypadków w kończynach dolnych; w kończynach górnych dotyczy ona przeważnie jednej strony (najwyraźniej w guzach zewnątrzmóżdżkowych i kąta m.-m.), i to strony, po której znajduje się sprawa chorobowa, w kończ. doln. najczęściej obu stron. W kilku przypadkach stwierdzono niezborność kończyn dolnych mimo, że jej nie było w kończ. górnych (w przyp. 11, 32 i 34).

Jeszcze rzadszym objawem jest a d i a d o c h o k i n e z a; występowała ona tylko w 11 naszych przypadkach, przytem trzykrotnie zarówno w kończ. górnych jak i dolnych, pozatem tylko w kończ. górnych; 6 razy umiejscowiona była po homologicznej stronie, co i ognisko, 2 razy po stronie przeciwnej, raz, w guzie pozamóżdżkowym, obustronnie, raz zaś znajdowano ją naprzemian jużto po jednej jużto po drugiej stronie.

A s y n e r g j ę, badaną przy podnoszeniu się z pozycji leżącej lub siedzącej, przy chodzeniu i pochylaniu się ku tyłowi, a polegającą na braku harmonijnych współruchów tułowia z kończynami dolnemi, można było wykazać tylko 6 razy.

O b n i ż e n i e n a p i ę c i a m i ę ś n i o w e g o, które niektórzy uważają za charakterystyczną cechę schorzeń móżdżkowych, zanotowano jednak tylko 8 razy, z tego 4 razy po stronie ogniska, 4 razy obustronnie; hypotonia miała przeważnie charakter połowiczy, rzadziej znajdowała się wyłącznie w kończ. górnych, w przyp. 29 notowana jest wyłącznie w kończ. dolnej po stronie ogniska.

Bardzo częstym objawem jest o c z o p l ą s (tab. 6). Nie brakowało go ani w jednym przypadku guzów zewnątrzmóżdżkowych oraz guzów kąta m.-m., a w schorzeniach wewnątrzmóżdżkowych na 18 przyp. występował on 9 razy; nie stwierdzono więc oczopląsu samoistnego w połowie przypadków spraw, umiejscowionych w samym móżdżku; z tego wniosek, że w wątpliwych przypadkach b r a k s a m o i s t n e g o o c z o p l ą s u p r z e m a w i a r a c z e j z a s p r a w ą m ó ż d ż k o w ą n i ż z a g u z e m k ą t a m.-m. (wzgl. guzem zewnątrzmóżdżkowym?). Co się tyczy kierunku oczopląsu poziomego, to przeważnie uderzał on w obie stro-

ny, rzadziej tylko w jedną, a mianowicie w 5 przyp. w str. siedziby ogniska chorobowego, w 3 przyp. w str. przeciwną, a w jednym naprzemian w jedną lub drugą stronę; z kierunku oczopląsu więc nie można wnosić, po której stronie sprawa chorobowa jest usadowiona. W 5-ciu przyp. występował oczopląs pionowy ku górze, z tego 4 przyp. dotyczyły guzów kąta m.-m.

TABLICA 6.

Umiejscowienie	Ilość	Nystagmus				U ilu chorych razem
		w str. ogn.	w str. przec.	w obie stron.	ku górze	
Zewnątrz móżdżka	4		1	3		4
robak	4			1		1
półk. móżdżk.	13	4	1	2	1	7
kłaczek	1			1		1
nóżka mostu	1	1 lub	1			1
kąt m.-m.	8	2	1	6	4	8
most	2					
kom. IV	2			2		2
Razem:	35	7	4	15	5	24

Przeważnie czyta się, że dość często przy sprawach tylnej jamy czaszkowej przymusowe ustawienie głowy przybiera taką formę, że szczyt głowy przechyla się ku str., po której znajduje się ognisko, broda zaś zwraca się ku stronie przeciwnej. W naszych przypadkach zdarzyło się to tylko jeden raz (L. 19). Ogółem przymusowe ustawienie głowy zauważone 12 razy, jeden raz tylko przy sprawach umiejscowionych w kącie m.-m. (L. 29); w 3 przyp. głowa przechyla się w str. przeciwną siedzibie guza. 2 razy w str. prawą przy siedzibie nowotworu w robaku (L. 6 i 8), w 3 przyp. chorzy przybierali tego rodzaju pozycje, że głowa zwisała ku przodowi: w przyp. guza lew. półk. móżdżka (L. 11), przy *encephalitis cerebelli* (L. 21), oraz w guzie komory IV (L. 35); w przyp. guza kłaczka (L. 22) oraz nowotworu mostu (L. 32) chorzy przeginali głowę silnie ku tyłowi; w pierwszym przyp. był to może obj. oponowy, drugim jednak przyp. prawdopodobnie nie, gdyż przechyleniu głowy w tył nie towarzyszyła sztywność karku. W każdym razie kierunek przechylenia głowy nie nadaje się do oznaczenia strony usadowienia guza.

Częstym objawem w omawianych tu zespołach jest osłabienie lub brak odruchów rogówkowych. W naszych przypadkach tylko w 9 przyp. odruchy te były normalne, w 11 przyp. były osłabione lub zniesione po obu stronach, a w 12 po str. ogniska; ile razy więc odruchy rogówkowe były osłabione lub zniesione tylko po jednej stronie, tyle razy strona ta odpowiadała stronie ogniska. Wyraźnie zaznacza się też zjawisko, że we wszystkich przyp., dotyczących kąta m.-m. odruchy rogówkowe były zaburzone, podczas gdy np. przy schorzeniach półkól móżdżkowych tylko w połowie przypadków; wobec tego przy różnicowaniu między guzami kąta m.-m. i móżdżkowemi brak zmian w odruchach rogówkowych przemawia raczej za sprawą móżdżkową.

Z nerwów czaszkowych najczęściej uszkodzony był n. odwodzący, a mianowicie w $^2/_3$ wszystkich przypadków (22 razy); w 13 przyp. towarzyszył niedowładowi n. odwodzącego niedowład spojrzenia; przeważnie osłabienie dotyczyło nerwu po str. ogniska (13 razy na 22), dość często jednak i str. przeciwnej (6 razy), tak, że niedowładu n. odwodzącego nie można zużytkować dla oznaczenia strony schorzenia[1]); w przyp. *neurinoma n. acustici* (L.28) poza porażeniem spojrzenia w str. guza wystąpiły też pod koniec życia niedowład spojrzenia w str. przeciwną oraz ku górnej; w tym też przyp. zjawiło się ustawienie gałek ocznych Hertwig-Magendie'go. Niedowład n. okoruchowego stwierdzono jedynie w przyp. guza mostu (L. 33).

N. twarzowy wykazywał niedowład w 8 przyp., przyczem nie uwzględniam tych osłabień nerwu, które stanowiły tylko część niedowładu połowiczego; niedowład n. VII najczęściej występował w guzach kąta m.-m. (5 razy), lecz tylko 2 razy zdradzał tu wyraźnie charakter obwodowy; w 1 przyp. uszkodzony był n. VII po str. przeciwnej ogniska, w 4 po str. tej samej.

Jednostronne upośledzenie słuchu jest charakterystyczne dla guzów kąta m.-m. i dało się stwierdzić we wszystkich naszych tego rodzaju przypadkach, oczywiście po str., po której guz się znajdował. Poza guzami kąta m.-m. wykazywały jednak również guzy wewnątrzmóżdżkowe (L. 8, 9) i zewnątrzmóżdżkowe (L. 2, 4) jednostronne zaburzenie słuchu nieraz znacznego stopnia, w naszych przypadkach zawsze po str. nowotworu wzgl. po str. silniejszego oddziaływania guza przy jego siedzi-

---

[1]) Wbrew temu, co twierdzą np. Bruns i Marburg.

bie w robaku, np. L. 8. Tak więc jednostronne zaburzenie słuchu w łączności z objawami móżdżkowemi nie świadczy jeszcze o umiejscowieniu guza w kącie m.-m., chyba, że wystąpiło ono jako pierwszy objaw lub też jest połączone z charakterystycznemi zjawiskami ze str. n. przedsionkowego. W przypadku *meningitis serosa (arachnoiditis* L. 25) zaburzenie obejmowało również słuch po str. przeciwnej, przypadek ten był jednak pod względem otologicznym nieco zawiły[1]).

Brak odruchów podniebiennych po jednej lub obu stronach stwierdzono 8-krotnie, w tem cztery razy w guzach kąta m.-m., zaburzenie połykania tylko 4 razy.

Co się tyczy objawów piramidowych, to można je było wykazać w przeważającej liczbie naszych przypadków (w 27) w postaci już to jedno lub obustronnego wzmożenia odruchów na kończynach, już to częściowego wzgl. zupełnego niedowładu połowiczego (w 19 przyp.). Hemipareza znajdowała się przeważnie po str. przeciwnej do siedliska schorzenia, jednak w 5 przyp. zdarzały się również niedowłady, połączone z obj. móżdżkowemi po str. tej samej, (L. 2, 4, 14, 28 i 29), a więc zespół charakterystyczny raczej dla guzów płatu czołowego. Obj. Babińskiego stwierdzono tylko 6 razy. Trzykrotnie pierwszym objawem klinicznym był niedowład połowiczy (L. 4, 22 i 33).

W 4 przyp. stwierdzono brak odruchów kolanowych albo też (w dwóch) kolanowych i achillesowych ((L. 5, 6, 11 i 13); w przypadku bąblowca niedowład połowiczy połączony był z osłabieniem odruchów po str. niedowładu, z wyjątkiem odr. kolanowych, które były obustronnie wzmożone. W 4 przyp. nie można było wywołać odr. brzusznych po obu stronach.

Tylko 3 razy znalazłem w naszych historjach choroby opis charakterystycznego dla uszkodzeń móżdżka zaburzenia mowy nie licząc w tem dyzartrji piramidowego niewątpliwie pochodzenia w przyp. nowotworów mostu (L. 32 i 33).

Zaburzenia czucia znajdowano przy badaniu objektywnem również dość rzadko (tylko w 6 przyp.) już to po str. guza, już to po przeciwnej. Chorzy skarżyli się natomiast częściej na uczucie zdrętwienia w twarzy po jednej lub obu stronach, a w przyp. L. 20 na drętwienie ręki i nosa. W przyp. L. 28 *(neurinoma n. acustici)* stwierdzano przez dłuższy

---

[1]) P. doc. Miodoński zajmuje się nim bardziej szczegółowo w osobnej pracy, w której omówi również wyniki badań aparatu przedsionkowego w naszych przypadkach.

czas zaburzenia czucia na twarzy o typie rozszczepieniowym, spotykanem przeważnie w syringobulbji.

Często wykazywano w naszych przypadkach zbaczanie samoistne i przeważnie (lecz nie zawsze) równoległe z niem występujące mijanie; objawy te stwierdzono:

w sprawach zewnątrzmóżdżkowych	3 razy	(na 4 przyp.)
w guzach robaka	2 „	(„ 4 „)
w schorzen. półkul móżdżkowych	8 „	(„ 13 „)
w guzie nóżki mostu	1 raz	(„ 1 „)
w guzach kąta m.-m.	7 razy	(„ 8 „)
w nowotworach mostu	1 raz	(„ 2 „)
w guzach komory IV	1 „	(„ 2 „)
Razem	23 razy	(na 34 przyp.)

W 8 przyp. zbaczały obie kończ. górne równocześnie, w 15 tylko jedna kończ. Wyniki badania naszych chorych wskazywałyby na to, że przy objawach pochodzących z tylnej jamy czszkowej zbaczanie samoistne i mijanie jednej kończyny górnej przemawiają za sprawą chorobową, zlokalizowaną po stronie tej kończyny lub na tę str. silniejszy ucisk wywierającą. Zbaczanie przyjmowało kierunek przeważnie na zewnątrz, znacznie rzadziej ku wewnątrz lub ku dołowi; jeśli zbaczały obie kończyny równocześnie, to albo w tę samą stronę albo rozchodziły się ku zewnątrz lub też schodziły ku wewnątrz. Mówiąc tu o zbaczaniu w jakimś określonym kierunku, mam oczywiście na myśli ten kierunek, w którym dana kończ. najczęściej zbaczała podczas wielokrotnych badań; kierunek zbaczania bowiem dość częstym ulegał zmianom.

Napady drgawkowe obserwowano u 5 chorych, a mianowicie u chor. G. S. (L. 2) nap. utraty przytomności z drgawkami po lew. (przeciwnej stronie) str. ciała, podczas gdy oczy zwracały się w str. prawą; napady osłabienia bez utraty przytomności połączone z drgawkami w kciuku ręki prawej (po str. ogniska) w przyp. J. K. (L. 3); dalej, nap. tonicznego wyprężania ciała u chor. K. L. (L. 6), napady nieprzytomności z drgawkami w kończ. dolnych u chorych. P. J. (L. 7) oraz napady nieprzytomności z drgawkami (skąpemi) i zwróceniem oczu w prawo (guz po str. lew.) u chor. K. W. (L. 13); pozatem w wywiadach dwóch jeszcze chorych znajdują się wzmianki o nap. nieprzytomności; chory zaś z guzem lew. kłaczka (L. 22) wykazywał bezustannie trwające drżenie kloniczne lewej stopy.

Kilkakrotnie stwierdzono ruchy przymusowe: chor. G. S. (L. 2, *endothelioma extracerebell.)* wykonywa często podczas siedzenia dolną częścią tułowia ruchy podobne do ruchów jeźdźca na kłusującym koniu; u chor. P. W. (L. 18, *tuberculoma hemisph. dextrae cerebelli)* utrzymywały się przez dłuższy czas rytmiczne ruchy pro i supinacyjne w praw. ręce; w tem miejscu chciałbym też wspomnieć o chorej K. W. (L.13, *glioma hemisph. sin. cerebelli),* która przy próbach chodzenia zataczała nieraz zupełnie wyraźne koła o małej średnicy w lewo. Natomiast nie znalazłem w naszych historjach chorób ani razu wzmianki o ruchach choreatycznych lub atetotycznych.

W 10 przypadkach na 31 można było wykazać mniej lub więcej silnie zaznaczone objawy oponowe. Zależności tych objawów od położenia lub wielkości ogniska nie mogłem stwierdzić. Przypuszczenie, które nieraz się czyta, że objawy oponowe powstają wówczas, gdy nowotwór dochodzi do opon, nie wydaje mi się słusznem: przy dużych guzach wewnątrzmóżdżkowych dochodzących do powierzchni móżdżka, nie występowały nieraz objawy oponowe; w przeciwieństwie do tego pojawiały się one nawet przy guzach, leżących tylko w głębi półkul. Przeciw powyższemu tłumaczeniu przemawia też fakt, że na 4 nowotwory zewnątrzmóżdżkowe obserwowano objawy oponowe tylko w jednym przypadku (L. 2), a na 8 przyp. kąta m.-m. tylko dwa razy. Prawdopodobnie więc objawy oponowe są wynikiem innych czynników, może toksycznych.

Zaburzenia psychiczne towarzyszyły tylko 5 przypadkom (zawsze dużym nowotworom); nie wykazywały one żadnych charakterystycznych cech i polegały głównie na apatji, trudności skupienia uwagi, zaburzeniach pamięci lub też przejściowych zamroczeniach.

W 20 przypadkach sporządzono zdjęcia rentgenologiczne czaszki[1]), tylko w pięciu przyp. nie wykazywały one żadnych zmian, we wszystkich zaś innych dawały obraz wzmożonego ciśnienia w postaci pogłębiania *impressiones digitatae,* rozstępu szwów i rozszerzenia rysunku naczyń krwionośnych. Pozatem jednak na szeregu zdjęć widać było również inne zmiany; a więc w przyp. K. W. (L. 13), zniszczenie podstwy średniej jamy czaszkowej, na skutek którego rentgenolog postawił rozpoznanie (Tu. cavi cranii medii); w przyp. K. K. (L. 14) wgłębienie w tylnej części prawej kości skalistej; w przyp. W. A. (L. 20) ścieńczenie obu kości czołowych; w przyp. M. S. (L. 32, guz mostu) zatarcie rysunku praw. kości skalistej, ścieńczenie kości ciemieniowych oraz zwapnienie w *falx* (rentgenol. rozpoznanie: *Tu cavi cranii medii);* u chorych

[1]) Wszystkie prawie te zdjęcia pochodzą z Pracowni rentgenolog. szpit. Św. Łazarza (kierownik dr. Korabczyńska).

K. A. (L. 8, *Tu vermis)*, G. R. (L. 22, *Tu flocculi)*, L. S. (L. 23,*Tu brachii pontis*, P. S. (L. 30,*Tu anguli)* i Ś. I. (L. 35, *Tu venti IV)*, wykazywały zdjęcia rentgenol. większe zmiany w siodełku tureckiem, aniżeli to zwykle przy wzmożeniu ciśnienia śródczaszkowego bywa, a mianowicie: zatarcie rysunku siodełka i zniekształcenie, odwapnienie lub zniszczenie tylnych *proc. clinoidei* przy zachowaniu przednich, a więc obraz podobny do tego, jaki powstaje przy guzach nadsiodełkowych. Zmiany te mogły oczywiście powstać jedynie przez działanie ucisku rosnącego ogniska (oraz obrzęku przezeń spowodowanego) w dal w pewnym kierunku lub przez wodogłowie. Obrazy takie łatwo mogą wprowadzić w błąd, dlatego też dobrze jest pamiętać, że przy zespołach tylnej jamy czaszkowej nie należy w rozpoznaniu kierować się zmianami rentgenologicznemi w środkowej lub przedniej jamie czaszkowej, o ile dają się one wytłomaczyć uciskiem, działającym od tyłu wzgl. wodogłowia. Inaczej przedstawia się sprawa, jeśli mamy do czynienia z wyraźnemi ubytkami w kości o ostrych ewent. granicach, które świadczą o bezpośrednim przyleganiu nowotworu do kości lub o jego usadowieniu w samej kości. Przytaczam dla przykładu przypadek, który klinicznie zupełnie wyglądał na guz praw. nerwu słuchowego; rentgenolog (dr. Chudyk) postawił jednak odmienne rozpoznanie, które okazało się później słusznem.

Chory M. W., lat 43; pierwsze obj. w r. 1923: poraż. praw. n. VII, bóle w karku i praw. skroni oraz osłab. praw. kończ. górnej; po kilku tyg. poprawa (niezupełna); z końcem 1928 pogorszenie słuchu po praw., zataczanie się; w 1930 zaburz. połykania, potem też mowa nosowa, ponowne poraż. praw. n. VII oraz uczucie pieczenia w praw. cz. twarzy. VIII. 1930: dno oczu b. zn. — odr. rogówk. prawy < lewy — n. VII po praw. poraż. obw. — niedowładność praw. cz. podniebienia — *hypalgesia* po praw. cz. twarzy — mowa nosowa — zaburz. połykania — brak słuchu i odcz. przedsionkowych po praw. — zaznaczony prawostr. niedowład połowiczy — zataczanie się przy chodzeniu w prawo. — Stereoskopowe zdjęcie rentgenologiczne: duży ubytek w kości skalistej prawej, kontury ubytku nierówne, zawartość soli wapn. w kości norm., rozp.: *neopl. oss. petrosi dextri*. Chorego operował w IX. 1930 prof. O. Förster we Wrocławiu i znalazł u niego nie dające się usunąć *haemangioblastoma ossis petrosi*. — Ch. zniósł dobrze dekompresję; dalszych jego losów nie znam.

Tak dla nowotworów n. słuchowego charakterystyczne rozszerzenie *meatus acustici int.* stwierdzono na pięć zdjęć odnośnych przypadków tylko jeden raz (L. 31). Przy badaniu omawianych tu chorych nie zastosowaliśmy encefalografji ani wentrikulografji.

W 18 przyp. dokonano nakłucia lędźwiowego. Płyn mózg.-rdzeniowy okazał się tylko w 5 przyp. normalnym; w 12 przyp. (w tem 1 ropień) wykazano wzmożenie ilości białka, nieraz b. znaczne, w 6 przyp. (pomijając ropień) patologiczną pleocytozę (kilkanaście do kilkudziesięciu

c. b.); w przyp. bąblowca pleocytoza wynosiła 22, podczas gdy odczyn N o n n e-A p e l t'a był ujemny. We wszystkich przypadkach, w których stwierdzono objawy oponowe, o ile dokonywano badanie płynu mózg.-rdzen., to znajdowano w nim zmiany. Nie zawsze jednak zmianom w płynie towarzyszyły objawy oponowe. W ostatnich latach rezygnowaliśmy przeważnie z nakłucia lędźwiowego przy obecności objawów z tylnej jamy czaszkowej.

Chciałbym jeszcze wzpomnieć o r e m i s j a c h. Było ich zaledwie trzy, z tego dwie częściowe, jedna zupełna. Dwie dotyczyły endoteliomatów pozamóżdżkowych, jedna guza kąta m.-m. Najdalej idącą remisję obserwowano u chor. G. S. (L. 2); wystąpiła ona w 2 mies. po pierwszych objawach klinicznych, trwała przez 5 mies., podczas których nietylko objawy neurologiczne ustąpiły, lecz cofnął się też obrzęk na dnie oka, co naprowadziło nas na przypuszczenie, że pomyliliśmy się, rozpoznając nowotwór, i że chory przebył *encephalitis cerebelli.* W przyp. J. K. (L. 3) remisja wystąpiła 5 mies. po pierwszych objawach, polegała na złagodzeniu wszystkich dolegliwości i zmniejszeniu się obrzęku tarcz i trwała, przerywana od czasu do czasu napadami bólów głowy i wymiotów, przez 19 mies. U chorej S. J. (L. 28) wreszcie, zjawiło się po 5 mies. trwania objawów 10 mies. trwające polepszenie.

Przypatrzmy się teraz, jak przedstawiał się s t a n p o o p e r a c y j n y chorych, u których operacja się udała. Chorych takich było, jak już nadmieniłem, ośmiu.

L. 1. — Ch. T. *(sarcoma extracerebellare)*: 2 mies. po oper. znikły objawy ogólne — zastoina na dnie oczu cofała się — ustąpiły: poraż. n. VI, zbaczanie i mijanie, pozostał ślad niezborności w k. g. lew., a chód wykazywał tylko nieznaczną jeszcze dysmetrję i niepewność; wystąpiły natomiast oczopląs i porażenie lew. cz. podniebienia. 5 mies. po oper. pojawiły się ponownie bóle głowy i wymioty, wzmógł się obrzęk tarcz, wystąpił nieznaczny prolaps, a wraz z nim drżenie głowy, zanik praw. cz. języka, ataksja i adiadochokineza w k. g. lew. i obu k. d., sztywność karku i obj. K e r n i g a. Ch. z m a r ł a 29. V.33. w domu, 9 mies. po oper.

L. 3. — U. ch. J. K. *(endothelioma extracerebellare)* pozostała kilka mies. po oper. tylko nieznaczna dysmetrja chodu, wystąpił natomiast jako nowy objaw oczopląs w obie str. Ch. żyje; od oper. upłynęło 2½ lat.

L. 7. — Ch. P. J. *(margarithoma vermis)*, wykazywał jeszcze ośm mies. po oper. zaburz. chodu, jednak w znacznie słabszym, niż przed oper. stopniu, pozatem też obj. R o m b e r g a i *nystagm.* Ch. żyje; od oper. minęło 3½ lat.

L. 8. U chor. K. A. *(cystis vermis cerebelli)* większa część objawów znikła; 2 mies. po oper. pozostało jeszcze nieznaczne zataczanie się przy chodzeniu oraz zbaczanie samoistne, przyczem kierunek zataczania się i zbaczania zmienił się z prawej str. na lewą. Ch. żyje; oper. odbyła się 14 mies. temu.

L. 12. — Ch. A. *Castrocytoma hemisph. dextrae cerebelli)* nie przedstawia obecnie, rok po operacji, innych zmian, jak tylko nieznaczny oczopląs w obie str., brak lew.

odr. rogówkowego oraz ledwie dające się dostrzec zataczanie się przy nagłych zwrotach.

L. 20. — U ch. W. A. *(astrocythoma hemisph. sin. cerebelli)* znikły już mies. po oper. wszystkie objawy móżdżkowe i dotychczas (16 mies. po oper.) nie powróciły.

L. 26. — Ch. L. R., u której C l. V i n c e n t rozpoznał w czasie operacji *arachnoiditis*, obejmującą głównie praw. kąt. m.-m. i cysternę wielką, czuła się jakiś czas po oper. znacznie lepiej. W czasie bad. 10 mies. po oper. stwierdziliśmy obecność wszystkich poprzednio istniejących objawów, jednak w mniejszem, niż dawniej, natężeniu. Później jednak stan chorej znowu się pogorszył i ch. z m a r ł a w domu VII. 1934 r., 18 mies. po oper.

L. 29. — *(neurinoma anguli ponto - cerebell. sin)*. Miesiąc po oper. stwierdzono u chorego: obustr. obw. poraż. n. VII. — *hypaesth.* dla wszystkich jakości po lew. str. twarzy — *lagophthalm.*, *keratitis* — tarcze nieznacz. zatarte — w k. g. lew. hypotonia i ataksja — odr. lew. > — R o m b e r g: padanie w lew., chód niemożl. spowodu padania; chory apatyczny, zanieczyszcza się się, — 3 miesiące po oper. chodzi chory sam zaledwie kilka kroków, pozatem neurolog. i psychicz. *status idem*. Rodzina zabrała chorego do domu.

L. 30. — Mies. po oper. *(meningeoma anguli ponto - cerebell. dex.)* stwierdz. zanikanie obrzęku tarcz, nieznacz. zatacz. się w pr. przy chodzeniu, brak odr. rog. i spoj. po pr., znacz. obj. R o m b e r g'a.

L. 31. — U ch. S. J. ,torbiel w lew. kącie m.-m.) znikły po operacji objawy ogólne; 2 mies. po oper. stwierdzono poprawę chodu, prawie zupełne ustąpienie zaburzenia czucia i powrót praw. odr. rogówek.; wzmógł się natomiast prawostr. niedowład połowiczy oraz obwodowe poraż. n. VII, wobrębie którego pojawiły się drżenia włókienkowe i kurcze; lewa k. g. stale mija nadal w lewo. Ch. podobno żyje dotychczas (blisko 2 lata po oper.).

Na 10 więc chorych, u których operacja nie pociągnęła za sobą w następnych 4 tyg. zejścia śmiertelnego, 2 chorych zmarło jednak później, a mianowicie w 9 i 18 mies. po operac., wśród powracających poprzednich objawów; były to przypadki mięsaka zewnętrznego i miejscowego zapalenia pajęczynówki (może zresztą tylko objawowego przy obecności nieznalezionego podczas opracji nowotworu w głębi tkanki mózgowej?).

*

* *

Nowoczesna djagnostyka ogniskowych schorzeń mózgowych zwłaszcza nowotworów dąży z jednej strony do ich umiejscowienia, z drugiej zaś do określenia jeszcze przed autopsją ich charakteru i budowy, i oparcia na tego rodzaju rozpoznaniach prognozy i wskazań operacyjnych. Z poruszonych już poprzednio względów (niedostatecznego w większości przypadków rozpoznania histologicznego) nie byłem w stanie na podstawie naszego materjału podać jakichkolwiek pewniejszych wskazówek uzwlędniających te postulaty. Niemniej jednak z powyższego mojego zestawienia, mimo, że

mogłem oprzeć się na stosunkowo niezbyt licznych przypadkach, wysnułem kilka wniosków, które ewent. mogą mieć pewne znaczenie dla rozpoznania klinicznego. Ważniejsze z nich przytaczam tu

1) z pomiędzy zespołu tylnej jamy czaszkowej następujące objawy zdarzają się częściej, gdy ognisko znajduje się w móżdżku, niż przy jego obecności w kącie mostowo-móżdżkowym: wczesne wystąpienie bólu głowy jako jednego z pierwszych objawów, brak oczopląsu i obecność odr. rogówkowych;

2) dla oznaczenia strony, po której sprawa chorobowa się toczy, mają m. i. znaczenie kierunek padania (w stronę ogniska), o ile jest jednostronny i nie zmienia się, brak odruchu rogówkowego po jednej stronie, która odpowiada stronie ogniska, oraz mijanie i samoistne zbaczanie jednej tylko kończyny górnej (po str. ogniska);

3) niedaje natomiast oparcia lokalizującego okolica, w której usadowiony jest ból głowy, kierunek oczopląsu, strona, w którą głowa się przechyla lub po której istnieje niedowład n. odwodzącego;

4) zwracam jeszcze uwagę na dwa zjawiska nie brane dość często w rachubę, a to: na jednostronne zaburzenie słuchu, które zdarza się nietylko przy guzach kąta, lecz także nieraz przy guzach móżdżka, oraz na zmiany w obrazie rentgenowskim kości czaszkowej w przedniej lub środkowej jamie czaszkowej, powodowane przez ucisk w dal nowotworu, usadowionego w tylnej jamie czaszkowej, wzgl. przez wodogłowie.

Rozpoznanie różnicowe między schorzeniami umiejscowionemi w tylnej jamie czaszkowej a guzami innych okolic, dającemi podobne zespoły objawów, a więc przedewszystkiem guzami płata czołowego i prawego płata skroniowego, pominąłem umyślnie, gdyż sprawom tym poświęcone zostanie osobne studjum, opierające się również na materjale oddziału neurologicznego szpit. św. Łazarza w Krakowie.

PIŚMIENNICTWO.

Artwiński - Ściesiński: Przypadek wągra w kom. IV, P. Gaz. Lek. 1925, nr. 34. *Bruns:* D. Geschwülste d. Nervensystems. Karger, Berlin 1908. *Eiselsberg - Ranzi:* Uber d. chirurg. Behandlung d. Hirn. u. Rückenmarkstumoren. A. f. kl. Chirurg. 1913, H. 2. *Gamper E.:* D intrakraniellen Neubildungen Fortschr. d. Neur. u. Psych. 1930. *Goldstein - Cohn:* Diagnostik d. Hirngeschwülste. Urban u. Schwarzenberg, Wien 1932. *Hoff - Schlönbauer:* Hirnchirurgie, Deuticke, Leipzig 1933. *Marburg:* D. Tumoren im Bereiche d. Cochlear—, Vestibularsystems u. Kleinhirns. Handbuch d. Neurol. d. Ohres von Alexander u. Marburg, III Bd. *Oppenheim:* XXXI. 1931. *Rijnberg:* D. Kléinhirn, Ergebn. d. Physislog. Bd. XXXI. 1931.

Z Kliniki Chorób Nerwowych Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.
(Zast. Kierownika: Prof. Dr. J. Rothfeld).

O DOGODNYM SPOSOBIE CYTOLOGICZNEGO BADANIA PŁYNU MÓZGO-RDZENIOWEGO.

Podał
DOC. DR. L. JABURĘK.

Wszystkie niemal metody uzyskiwania preparatów z elementów komórkowych płynu mózgo-rdzeniowego rozwiązują zagadnienie zebrania jaknajwiększej ilości komórek w sposób zasadniczo dwojaki: 1) albo zapomocą wirownicy samej (W i d a l, S i c a r d i R a v a u t 1., F i s c h e r 2., K a f k a 3., F o r s t e r 4., P e r g h e r 5., K l i e n 6.), albo też 2) zapomocą wirownicy po uprzedniem strąceniu białka i porwaniu z nim komórek, które w ten sposób dostają się do osadu (A l z h e i m e r 7., S c h l ü c h t e r e r 8., B o s t r o e m 9., E i n s t e i n 10., M a c k i e w i c z 11.). (W metodzie F r e n k e l-H e i d e n a 12. bada się niebarwione komórki w kropli wiszącej, zaś w metodzie G e i s s l e r a 13., chyba najprostszej, suszy się płyn mózgo-rdzeniowy wprost na szkiełku podstawowem, a następnie barwi się pozostały osad).

Zarówno pierwszej, jak i drugiej grupie metod zarzuca się ogólnie szereg wad. Pierwszej, t. zw. hematologicznej, w której rozciera się osad na szkiełku, przedewszystkiem to, że zniekształca i uszkadza mechanicznie komórki, przeciwko drugiej zaś, t. zw. histologicznej, w której kraje się zatopiony (w celoidynie lub parafinie) osad na mikrotomie podnosi się głównie tę okoliczność, że wymaga stosunkowo dużego nakładu czasu i pracy.

Opinje autorów co do wartości poszczególnych metod są bardzo podzielone, ich zdania nawet co do kwestji zdawałoby się zasadniczych sprzeczne, co zresztą podkreśla ostatnio także B a n n w a r t h 14. I tak np. uważają jedni autorowie natychmiastowe utrwalenie komórek zapo-

mocą jakiegoś płynu ustalającego za bezwzględnie konieczne, inni za zbyteczne. Ocena uzyskanych przez różne metody preparatów przedstawia się bardzo niejednolicie. Co dla jednych jest obrazem morfologicznej rzeczywistości, dla innych jest dowodem niedoskonałości techniki, czy to błędów utrwalania, czy barwienia.

Zgadzając się na podstawie wielokrotnych doświadczeń w zupełności z opinją Bannwartha, że wygląd uzyskanego preparatu zależy przedewszystkiem od stanu, w jakim się komórki płynu mózgo-rdzeniowego już w czasie nakłucia znajdują, gdyż podlegają w płynie in vivo ustawicznym zmianom wstecznym i że najsubtelniejsza metoda nie przywróci świeżości elementom już zdegenerowanym, zwracałem przy próbach wypracowania dogodnego sposobu cytologicznego badania płynu mózgo-rdzeniowego szczególną uwagę na tę stronę metodyki, która jest dotychczas najbardziej kłopotliwą, a mianowicie na sam sposób zebrania komórek z płynu.

Przedewszystkiem zwątpiłem w możność odwirowania wszystkich ciałek płynu, tak jak tego wymagają metody francuskie, Fischera, Kafki i innych. Obliczając bowiem z komory Fuchs-Rosenthala, że badany płyn zawiera np. jeden limfocyt w jednym mm³, należało się spodziewać, że odwirujemy z 5 cm³ tego płynu 5000 ciałek, co jednakże nigdy nie miało miejsca, mimo wirowania jaknajbardziej energicznego. W innych wypadkach wirowanie udawało się lepiej, zupełnie dobrze tylko w przypadkach pleocytozy leukocytarnej. Wynikało stąd, że albo komórki nie trzymają się szkiełka podstawowego, na które je następnie przeniesiono i że ulegają zmyciu w dalszym procesie barwienia, albo też, że niektóre elementy komórkowe mają ciężar gatunkowy równy ciężarowi gatunkowemu płynu mózgo-rdzeniowego i nie opadają przy wirowaniu. Mam wrażenie, że w praktyce zachodziła możliwość jedna i druga. Poważne trudności, jakie nastręcza wirowanie samego płynu były niewątpliwie powodem, że starano się je porwać wraz ze strątem białkowym jak w klasycznej metodzie Alzheimera i jej licznych modyfikacjach, co jednak prowadzi (mimo odmiennej opinji Rotstadta 15.) do dalszych zawiłości techniki (zatapianie, mikrotom).

Z prostego rachunku wynika, że starania o uzyskanie jaknajgęstszego osadu zapomocą wirownicy z kilku cm³ płynu są najczęściej mało uzasadnione. Mając np. do czynienia z płynem o średnio wzmożonej pleocytozie, zawierającym przyjmijmy 30 ciałek w jednym mm³, powinniśmy już z 10 mm³ tego płynu, po zwyczajnem jego wyschnięciu na szkiełku otrzymać 300 ciałek, a więc liczbę wcale pokaźną i napewno dostateczną dla zorjentowania się w składzie komórkowym płynu (zróżnicowanie 250 cia-

łek białych we krwi daje już obraz wcale dokładny!). W przypadkach słabszej pleocytozy byłaby ilość komórek w preparacie oczywiście mniejszą, ale mogłaby wedle norm przyjętych wynosić nawet w płynach prawidłowych jeszcze 50 ciałek, co znowuż nie jest ilością małą, zważywszy, że mamy właśnie do czynienia z płynem osobnika zdrowego, u którego zróżnicowanie komórek nie przedstawia takiego znaczenia. Ilość płynu, który ma być użyty do badania osadu ustaliłem ostatecznie na 20 mm^3 z 2 powodów: po pierwsze, ażeby w myśl przedstawionego rozumowania podwoić pewność, że otrzymamy osad dostatecznie obfity nawet z płynów ubogich w komórki, a powtóre dlatego, ażeby umożliwić w bardzo prosty i dokładny sposób odmierzanie tak nieznacznej ilości płynu. W tym celu posługujemy się bowiem bardzo wygodnie pipetą Sahliego kalibrowaną na 20 mm^3 i używaną powszechnie w metodzie tego autora do oznaczenia hemoglobiny we krwi.

Ważnym szczegółem, na który nie zwracano dotąd uwagi (zob. metodę Geisslera) jest przenoszenie pobranego płynu mózgo-rdzeniowego na szkiełko podstawowe. Postępujemy zawsze w ten sposób, że wydmuchujemy ostrożnie zawartość pipety tworzącą jedną kroplę, na szkiełko podstawowe bacząc na to, by nie rozpływała się ona nieregularnie na szkiełku, a tworzyła możliwie zwartą półkulę o średnicy 6 mm. W kropli tak ukształtowanej i powoli schnącej gromadzą się wszystkie komórki z wielką dokładnością w samym środku samoczynnie. Przekonaliśmy się, że z około 20 mm^2, które zajmuje obszar wysychającej kropli, tylko około 2 — 3 — 4 mm^2 (zależnie od ilości komórek) zawierają ciałka. Fakt ten jest oczywiście bardzo korzystny, gdyż umożliwia istotnie nietylko łatwe przeglądnięci komórek płynu, ale także dokładne ich zliczenie. Może być ono niekiedy pożądane, czy to dla celów kontrolnych, czy to z braku komory Fuchs-Rosenthala. Wystarczy wówczas ilość komórek w jednej kropli podzielić przez 20 (ilość badanych mm^3), ażeby otrzymać w wielkiem przybliżeniu ilość komórek w jednym mm^3 płynu. Sposób ten jest ponadto dokładniejszy od sposobu Fuchs-Rosenthala, gdyż przeprowadza się obliczenie w ilości płynu blisko 7 razy większej i ponieważ odpada rozcieńczanie, mogące stanowić także źródło błędu. Na ryc. 1 przedstawiającej wyschnięty i niebarwiony osad z jednej kropli płynu z lekką domieszką krwi (krwotok subarachnoidalny) widzimy w powiększeniu 12-krotnem bardzo dobrze ośrodkowy układ komórek (pod *a*). Ponadto widoczny strąt białkowy gromadzący się głównie na obwodzie i liczne kryształki soli.

Trzecią ważną sprawą było zabezpieczenie preparatu przed odrywaniem się komórek od szkiełka podstawowego w czasie barwienia. Po-

wszechnie przyjęte sposoby (w technice histologicznej) jak powlekanie białkiem szkiełek lub t. p. okazały się zupełnie niewystarczające, gdyż rozpuszczające się w czasie barwienia kryształki soli porywały za sobą stale nagromadzone na nich komórki. Zalewaliśmy przeto osad pozostały po wyschnięciu kropli rzadkim, około 2% roztworem celoidyny w alkoholu i eterze. Po lekkiem nadeschnięciu tworzy celoidyna nad osadem cieniutką błonkę trzymającą się doskonale szkła i chroniącą preparat idealnie przed uszkodzeniem go w toku barwienia. Nie przeszkadza ona natomiast w przechodzeniu barwików i w odwadnianiu preparatów.

W kwestji samej techniki barwienia wróciłem z różnych powodów do dawnej metody hematoksylinowo-eozynowej, zapomocą której udało się Fischerowi osiągnąć tak dobre wyniki. Przedewszystkiem jest to metoda wogóle najmniej zawiła i kapryśna, a dla ciałek płynu w szczególności najbardziej pewna, co podkreśla Pappenheim 16). Powtóre nie posiadają hematologiczne metody barwienia takiego znaczenia, jakie im przypisuje Szécsi 17), od czasu kiedy wykazano, że wbrew zapatrywaniom tego autora przeważająca część komórek płynu mózgowo-
też odnośne piśmiennictwo). Po trzecie odpowiada wybrane barwienie
też odnośne piśmiennictwo. Po trzecie odpowiada wybrane barwienie
także i najlepiej charakterowi preparatu. Ponieważ przeprowadzamy go w dalszym ciągu postępowania przez karbolxylol (ze względu na celoidynę), przeto było najlepiej unikać barwików nieodpornych na działanie kwasu karbolowego.

Szczególną uwagę poświęciłem także sprawie utrwalania komórek, które, jak to już u góry wspomniałem przedstawiają się nam w osadzie w sposób wysoce niejednolity. Jedne są zachowane stosunkowo dobrze, inne natomiast znajdują się w stanie daleko posuniętego rozpadu. Przyczyna dla tego stanu rzeczy nie leży oczywiście po stronie środków utrwalających, ale po stronie samych komórek, które dostają się często do punktatu już w stanie zwyrodniałym. Nie znaczy to oczywiście, iż możemy się obejść w takich warunkach bez środków ustalających. Na podstawie kilku doświadczeń, w których dodawaliśmy nieznaczne ilości krwi do płynu przed sporządzaniem preparatu mogliśmy się przekonać, że wysychanie kropli i wzrost stężenia jego soli nie są bynajmniej obojętne dla komórek. Działanie płynu jako roztworu o wzrastającej podczas schnięcia hipertronji staje się najlepiej widoczne na ciałkach czerwonych, które w preparacie gotowym wykazują typowe dla takiego roztworu kolczaste i zębiaste kształty. Dodatek jednej kropli formolu (40%) do jednego cm^3 płynu zabezpiecza całkowicie przed kurczeniem się komórek. Ciałka białe, które mimo dodatku formolu wydają się nam zwyrodniałe, zostały właśnie

przez formalinę w ich stanie rzeczywistym utrwalone. Przy sztucznem wprowadzeniu świeżej krwi do płynu mózgo-rdzeniowego i po utrwaleniu jej elementów komórkowych formaliną nie spostrzegamy w preparacie żadnych zwyrodniałych form ciałek białych, gdyż nie było ich we krwi.

Metoda nasza ujęta w punkty przedstawia się zatem następująco:

1) Dla utrwalenia elementów komórkowych dodajemy do 0,5 do 1,0 cm^3 świeżego płynu mózgo-rdzeniowego jedną kroplę formolu (40%).

2) Przenosimy zapomocą pipety Sahliego kilka kropel płynu (2—4) o objętości każda po 20 mm^3 na szkiełko podstawowe. Szkiełko podstawowe musi być czyste i zupełnie gładkie, tak by wydmuchane ostrożnie z pipety krople nie rozpływały się nieregularnie po szkiełku i nie zlewały się ze sobą, a tworzyły możliwie zwarte półkule o średnicy około 6 mm. Im bardziej do półkuli zbliżony kształt posiada naniesiona na szkiełko kropla, tem dokładniej gromadzą się w jej środku komórki. Zdarza się nieraz, że mimo największej ostrożności krople rozpływają się na szkle. Dzieje się tak zwyczajnie, gdy szkiełko zostało świeżo myte. Z tego powodu używać najlepiej szkiełek, które zostały oczyszczone już przed kilkoma dniami.

3) Suszymy krople w miejscu zabezpieczonem od kurzu w temperaturze pokojowej lub w cieplarce przy 37 stopniach C.

4) Po zupełnem wyschnięciu kropel zalewamy pozostały osad (składający się z licznych, pod mikroskopem dobrze widocznych kryształków soli, białka i elementów komórkowych) rzadkim, około 2% roztworem celoidyny w alkoholu abs. i eterze *aa*. Po zalaniu preparatu celoidyną (tylko tyle, by pokryła ona osad) stawiamy szkiełko pionowo na 1—2—3 minuty. Nadmiar celoidyny zcieka, pozostała reszta tworzy nad preparatem cieniutką błonkę trzymającą się dobrze szkła i chroniącą preparat dostatecznie przed zmyciem go w procesie barwienia.

5) Szkiełko podstawowe z niezupełnie suchą jeszcze warstewką celoidyny wstawiamy na kilka minut do alk. 70%, następnie na kilka minut do wody dest. W wodzie rozpuszczają się kryształki soli leżące pod celoidyną. Różnice w ciśnieniu osmotycznem i prądy dyfuzyjne sprowadzają lekkie rozdęcie błonki celoidynowej nad osadem, nieposiadające jednak znaczenia ujemnego.

6) Hematoksylina, eozyna, alkohole, karbolxylol, xylol, balsam.

Przedstawiona metoda, którą wypróbowałem na blisko 300 płynach okazała się w wykonaniu zupełnie pewną. Jakkolwiek barwi ona wszystkie elementy komórkowe płynu w sposób zupełnie dostateczny(dla przykładu dołączam ryc. 2—5), to jednak uwidacznia ona w sposób szczególnie dobry komórki kwasochłonne. Na ryc. 2 widać fragmenty osadu w przy-

przekonanie, że istnieją zespoły myelopatyczne bez równoczesnych zmian N. zł. we krwi (Nonne, Henneberg, Lubarsch, Wohlwill) a nawet wywołane przez inny czynnik etjologiczny i że z drugiej strony spotyka się często, zwłaszcza w ostatnich latach, przy zmianach N. zł. we krwi także obrazy zajęcia nerwów obwodowych.

W porównaniu z piśmiennictwem w tej dziedzinie zagranicą nasze przedstawiają się dość skromnie. Kazuistykę spotykamy od r. 1929 — 1933 u następujących autorów: Landau i Held (14 przypadków neurologicznych na 30 N. zł.), de Rosset (1 przyp.), Pryłucki (3), Apfelbaum (1 na 7), Filiński (3 na 30), Tempka i Braun (9 na 29), Rencki (ca. 66% na 100). Obszerne sprawozdanie poglądowe dotyczące ówczesnego stanu zagadnienia tego podają de Rosset i Pryłucki.

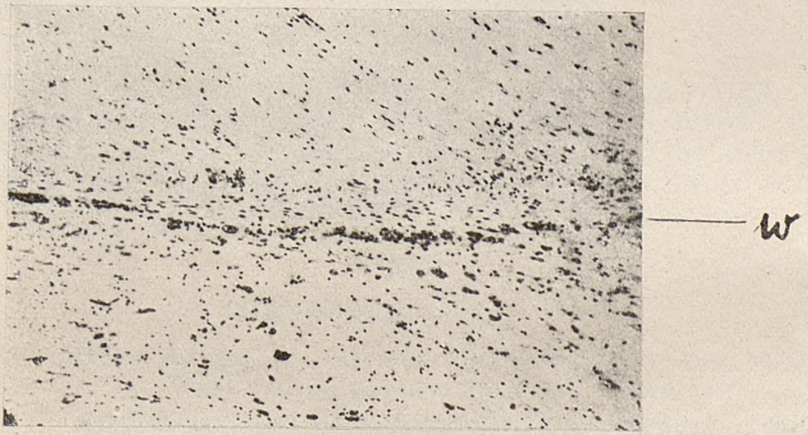
Chcąc się przekonać, jakie wnioski w tej sprawie może nam dać materjał Kliniki neurologicznej U. P. zebraliśmy z jednej strony wszystkie przypadki neurologiczne, w których stwierdzono N. zł. we krwi — z drugiej wszystkie przypadki „myelopatji powróźkowej", czyli t. zw. „zajęcia sznurów bocznych i tylnych". Zestawiliśmy w ten sposób 17 przypadków od czasu powstania Kliniki, t. j. od r. 1925. Staraliśmy się uzupełnić historje tych chorych wiadomościami zebranemi z innych klinik i szpitali, w których oni się pozatem leczyli, oraz danemi, które mogliśmy uzyskać dodatkowo od chorych samych lub też w razie zgonu z autopsji i źródeł urzędowych[1]). Jakkolwiek liczba ta jest zbyt mała, aby uprawniała do uogólniających wniosków, mogą one być niewątpliwie przyczynkiem do omawianego zagadnienia.

W referacie tym jeden z nas (Ł.) miał udział jako internista konsultant, drugi (M.) jako neurolog.

I.

Przy ustalaniu rozpoznania niedokrwistości złośliwej kierowaliśmy się kryterjami Naegeliego. Autor ten, w przeciwieństwie do usiłowań różnych autorów zniwelowania pojęcia N. zł. podtrzymuje ścisłą jej odrębność nozologiczną. Zaprzecza on, jakoby N. zł. rozwinąć się mogła na podłożu poprzedzającej anemji i twierdzi, że „nosi ona w sobie nawet przy prawie normalnych wielkościach Hb. pełne znamiona pernicjozy. Takiemi charakterystycznemi i swoistemi dla niej cechami, których zespołu wymaga N. dla prawdziwej N. zł., są objawy „powrotu krwi do sta-

[1]) Kierownikom zakładów, którzy byli łaskawi udzielić nam informacyj, składamy w tem miejscu uprzejme podziękowanie za pozwolenie korzystania z ich spostrzeżeń.



Ryc. 3.

Z Kiniki Chorób Nerwowych Uniwersytetu Poznańskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. *S. Borowiecki.*

O ZMIANACH NEUROLOGICZNYCH W NIEDOKRWISTOŚCI ZŁOŚLIWEJ I ICH LECZENIU.

podali

FRANCISZEK ŁABENDZIŃSKI I TADEUSZ MARKIEWICZ.

Sprawa związku pomiędzy niedokrwistością złośliwą i zmianami układu nerwowego, mimo licznych badań, zwłaszcza w latach ostatnich, przedstawia wiele zagadnień czekających jeszcze rozwiązania. I tak rozpowszechnionemu dość mniemaniu, jakoby od czasu wprowadzenia leczenia wątrobowego, zmiany nerwowe przy N. zł. stały się częstsze i cięższe, niż dawniej (T e m p k a, str. 475), przeciwstawiają się w ostatnim czasie opinje (B r e m e r), że nie jest tak w rzeczywistości i że wrażenie większej ich częstości zostaje wywołane przez zwiększone zainteresowanie się temi zmianami. Rozbieżne są też zdania co do swoistości pewnych zespołów dla niedokrwistości złośliwej. Ogólnie przyjęto, że zmiany nerwowe dotykają prawie wyłącznie rdzenia i że ta, t. zw. myelopatja powrózkowa [1]) jest obok zmian krwi, achylji i *glossitis* jednym z zasadniczych i równorzędnych objawów „choroby B i e r m e r a", której przyczyna właściwa pozostaje nieznana (K r o l l, C u r s c h m a n n, d e R o s s e t). Podczas gdy jednakże jedni uważają (L a u t e r b a c h, Z. Neur. 95, a w ostatnim czasie zwłaszcza autorzy angielsko-amerykańscy), że dwie te jednostki są nierozłącznie ze sobą związane [1]), — przeważa naogół

[1]) Nazwa według G l o b u s'a i S t r a u s s'a: „Progr. funikuläre Myelopathie", O p p e n h e i m: „Kombinierte Erkrankung der Hinter - und Seitenstränge des Rückenmarks", H e n n e b e r g: „Funikuläre Myelitis", albo „Funikuläre Myelose", K r o l l: (Z. Neur. 106) „Diffuse cerebrospinale Degeneration", S p i e l m e y e r: „Funikuläre Spinalerkrankung", „Sclérose combinée subaigue" francuskich, „Subacute combined degeneration of the cord" angielskich autorów.

[2]) Por. Bremer, Fortschritte der Neurologie u. Psychiatrie 1931.

Podział przypadków zamknięcia wodociągu na grupę o przebiegu ostrym i przewlekłym, przyczem do pierwszej należałyby przypadki guzów i zapalne, a do drugiej przypadki rozwojowego rozrostu gleju podwyściółkowego nie jest właściwy (O r t o n). W jednym przypadku bujania gleju uzależnionego od wadliwości rozwojowej, opisanym przez S h e l d e n a, P a r k e r a i K e r n o h a n a, od wystąpienia pierwszych objawów do chwili śmierci upłynęło zaledwie 9 dni.

Sądząc z dostępnego mi piśmiennictwa prawidłowego rozpoznania zamknięcia wodociągu z powodu rozrostu gleju podwyściółkowego nie zrobiono za życia w żadnym przypadku. Nie może to dziwić, zważywszy trudności rozpoznawcze i rzadkość sprawy chorobowej; zazwyczaj dopiero badanie histologiczne umożliwiało dokładne rozpoznanie.

PIŚMIENNICTWO.

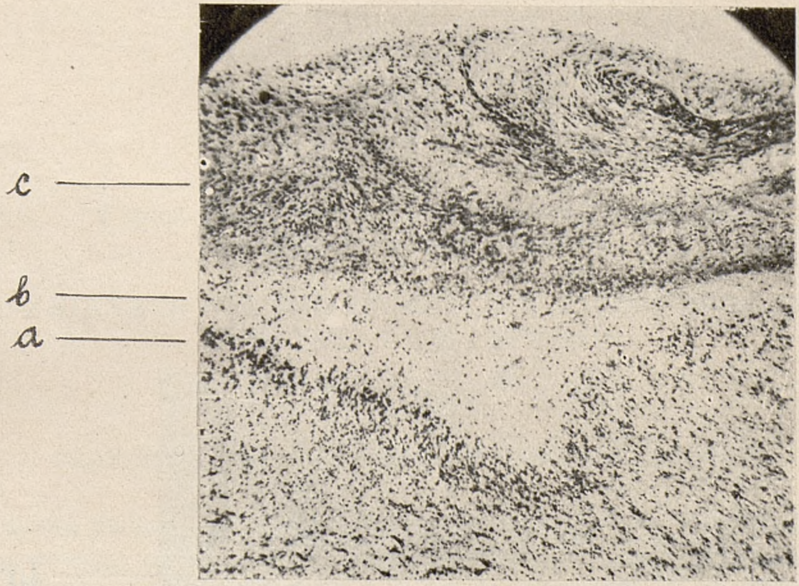
Uwzględnione w pracach: *Globus i Strauss:* Arch. of Neur. and Psych. 1928, vol. 19, str. 623; *Kernohan:* ibidem, 1930, vol. 23, str. 460; *Shelden, Parker* i *Kernohan;* ibidem, 1930, vol. 23, str. 1183; *Orton:* Bull. Neur. Inst. of New York, 1931, vol. I, str. 72; *Parker i Kernohan:* Arch. of. Neur. and Psych. 1933, vol. 29, str. 538; *Opalski:* Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Ps. 1933, T. 149, z. 1/3, str. 221, ibidem 1934, T. 150, z. 1, str. 42 i Neur. Pol., T. XVI i XVII. 1933/34.

OBJAŚNIENIA RYCIN.

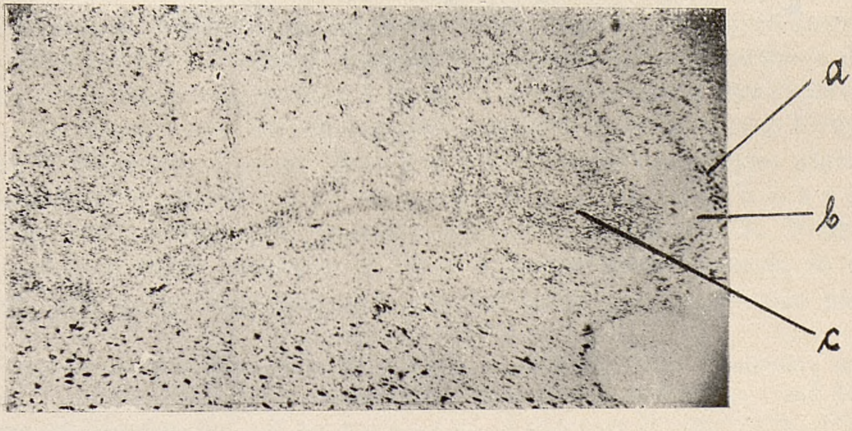
Ryc. 1. Dno komory czwartej: a) warstwa komórkowa, b) warstwa włóknista gleju podwyściółkowego. Ponad warstwę włóknistą (b) tkanka rozrostu glejowego (c). Brak zupełny komórek nabłonka wyściółki. (Met. Nissla).

Ryc. 2. Okolica zamkniętego wodociągu na wysokości dobrze rozwiniętego jądra n. IV; a) warstwa komórkowa, b) warstwa włóknista gleju podwyściółkowego, c) tkanka rozrostu glejowego zamykająca światło wodociągu. (Met. Nissla).

Ryc. 3. Okolica odpowiadająca ryc. 2, przy silniejszem powiększeniu. Obraz odpowiada mniejwięcej środkowej części poprzedniej ryciny: widać tu resztki komórek nabłonka wyściółki wodociągu (w). (Met. Nissla).



Ryc. 1.



Ryc. 2.

Według P a r k e r a i K e r n o h a n a większość przypadków zamknięcia wodociągu z powodu rozrostu gleju podwyściółkowego ma za przyczynę proces zapalny lub toksyczny, a nieliczne przypadki z bujaniem gleju ograniczonem wyłącznie do tkanki okołowodociągowej odnieść można do zaburzenia rozwojowego, przejawiającego się procesem podobnym do tego, który zdarza się normalnie wokół kanału środkowego rdzenia [1]. Zdaniem O r t o n a nie można przeprowadzić ostrej granicy między przypadkami o podkładzie rozwojowym a przypadkami pochodzenia zapalnego, ponieważ jeden typ przechodzi niekiedy niepostrzeżenie w drugi, więc niema kryterjów pozwalających je w każdym przypadku zróżnicować.

W naszym przypadku jest najwłaściwiej obraz histologiczny tłumaczyć jako zejście sprawy zapalnej, w przebiegu której z czasem bujanie elementów łącznotkankowych ustąpiło miejsca rozrostowi tkanki glejowej podwyściółkowej. Powodem sprawy chorobowej był zapewne jakiś nieznany czynnik zapalny lub toksyczny. Zapatrywanie nasze znajduje oparcie w badaniach O p a l s k i e g o nad histopatologją ścian komór; według podziału O p a l s k i e g o rozrost gleju podwyściółkowego w naszym przypadku zaliczyć trzeba do wyróżnionego przez niego typu trzeciego, który polega na rozroście płaszczyznowym ponad powierzchnią wyściółki [2]. Typ ten występuje po zapaleniach wyściółki, jako objaw towarzyszący zapaleniom opon i po niektórych zapaleniach mózgu u dzieci. We wczesnych okresach tego rodzaju rozrostu znajduje się zawsze w tkance glejowej łącznotkankowe elementy komórek śródbłonka i niekiedy nawet ślady zapalenia pod postacią drobnych nacieków. Płaszczyznowe bujanie gleju jest okresem końcowym ostrych zapaleń, w których glej włóknisty wypierając ziarninę mezodermalną rozrasta się ponad wyściółką. Ponieważ proces ten jest czynnością naprawczą, rozrost nie jest wielki i tylko w wąskich kanałach systemu komorowego, np. w wodociągu Sylwjusza, może doprowadzić do całkowitego zamknięcia światła.

W przypadku naszym rozrost gleju wyściółkowego zajmuje całą po-

---

[1]) P a r k e r i K e r n o h a n powołując się na pracę S p i l l e r a, wykazującą zmienność w ukształtowaniu i rozmiarach wodociągu Sylwjusza, zwracają uwagę na to, że można czasem znaleźć bardzo wąski wodociąg na sekcjach osobników zmarłych z innych powodów; tkanka okoliczna nie wykazuje wtedy żadnych zmian. Objawy wodogłowia i wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego w takich przypadkach wrodzonego zwężenia wodociągu mogą nie powstawać jak długo wodociąg jest drożny. Może się jednak zdarzyć, że jakiś czynnik chorobowy zakłóci łatwą do naruszenia w tych warunkach prawidłowość odpływu płynu m. rdz., sprowadzając nagłe wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego i śmierć.

[2]) O p a l s k i wyróżnia trzy typy bujania gleju podwyściółkowego: 1) zgrubienie warstwy gleju podwyściółkowego, 2) ziarnistości wyściółkowe i 3) płaszczyznowy rozrost gleju wyściółkowego nad powierzchnią wyściółki.

wierzchnię komory czwartej i cały przebieg wodociągu Sylwjusza, a więc przestrzeń stosunkowo dużą. Ta rozległość zmian patologicznych przemawia, zdaniem naszem, za ich pochodzeniem zapalnem lub toksycznem. Nie wydaje się prawdopodobne, aby zaburzenie rozwojowe mogło spowodować tak rozległą i wybitną gliozę. Jeśli można jej brać pod uwagę w razie zmian ograniczających się jedynie do okolicy wodociągu, w przypadkach zmian bardziej uogólnionych przypuszczenie rozwojowego pochodzenia sprawy traci na uzasadnieniu. Wogóle skłaniamy się do poglądu, że większość przypadków zamknięcia wodociągu jest zejściem sprawy zapalnej lub toksycznej; obraz histologiczny zarośnięcia wodociągu, przynajmniej taki, jak w naszym przypadku, jest w świetle tego zapatrywania zupełnie zrozumiały. Zwolennicy rozwojowego zamknięcia wodociągu opierają się tylko na analogji zarastania kanału środkowego rdzenia wysuwając hipotezę, że i w wodociągu, embrjologicznie pokrewnym temu kanałowi, może się odbyć to samo zjawisko.

Obraz kliniczny przypadków zamknięcia wodociągu z powodu rozrostu gleju podwyściółkowego podobnie, jak przy zamknięciu z innych powodów (nowotwory, sprawy gruźlicze lub kiłowe) nie ma charakterystycznych objawów, sprowadza się do objawów przewlekłego wodogłowia z wszystkiemi oznakami wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego: bólami głowy, wymiotami, tarczą zastoinową i następowem upośledzeniem wzroku. Często spotykanym objawem jest otyłość i obniżona przemiana podstawowa (przypadki S h e l d e n a, P a r k e r a i K e r n o h a n a, O r t o n a, P a r k e r a i K e r n o h a n a), otyłość była obecna i w naszym przypadku. O r t o n zwraca uwagę, że mała twarz przy dużej głowie od dzieciństwa może wskazywać na upośledzenie drożności kanałów odpływowych płynu m.-rdz. (oczywiście i wodociągu Sylwjusza) i stanowić cenną cechę różniczkującą wrodzone zwężenie wodociągu od guzów tylnej jamy czaszkowej i nowotworów ponadsiodełkowych.

Wiek chorych dotkniętych tem schorzeniem bywa różny. Większość przypadków uważanych za rozwojowe (w ujęciu S p i l l e r a) dotyczy wieku dziecięcego (w przypadkach S h e l d e n a, P a r k e r a i K e r n o h a n a śmierć w 11 i 4 r. ż.; K e r n o h a n — 3 r. ż.; P a r k e r a i K e r n o h a n a — 6 r. ż.); przeważającą część przypadków zaliczanych do grupy zapalnej lub toksycznej dotyczy ludzi w wieku młodzieńczym (w przypadkach S h e l d e n a, P a r k e r a i K e r n o h a n a śmierć w 16 i 27 r. ż., O r t o n a — 16 r. ż., P a r k e r a i K e r n o h a n a — 23 i 35 r. ż.).

Czas trwania sprawy chorobowej wynosi zazwyczaj 2 do 4 lat. Przebieg jest postępujący, są jednak przypadki ze zwolnieniami (1. i 6 przypadek S h e l d e n a, P a r k e r a i K e r n o h a n a).

W komorze bocznej wyściółka jest częściowo zachowana, częściowo pozornie złuszczona.

Mierna glioza w niektórych okolicach istoty białej (torebka zewnętrzna, płat skroniowy).

Zmiany wodne (t. zw. Wasserveränderungen) w licznych komórkach różnych okolic kory.

Badanie histologiczne wykazało więc zwężenie, miejscami zaś zarośnięcie całkowite wodociągu Sylwjusza i zmniejszenie światła komory czwartej wskutek bujania tkanki glejowej podwyściółkowej. Nacieków, ani bujania elementów łącznotkankowych nie stwierdzono.

Sprawą zamknięcia wodociągu Sylwjusza zajmowali się w ciągu ostatnich lat autorzy amerykańscy: Kernohan (1930), Shelden, Parker i Kernohan (1930), Parker i Kernohan (1933). Część przypadków opisanych przez wymienionych autorów należy do grupy, w której podobnie jak w naszym wypadku rozrost gleju podwyściółkowego doprowadza z czasem do zamknięcia światła wodociągu i w następstwie tego do wodogłowia wewnętrznego, ciężkich objawów wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego i wreszcie zejścia śmiertelnego.

Przyczyna gliozy podwyściółkowej była przedmiotem wielu rozważań; wysuwano dwa powody: 1) zależny od zaburzeń rozwojowych rozrost tkanki glejowej podwyściółkowej podobny do zarastania kanału środkowego rdzenia i 2) rozrostowe zmiany glejowe w następstwie przebytej sprawy zapalnej.

Wyrazicielem poglądu, że zamknięcie wodociągu Sylwjusza zależy w wielu przypadkach od wrodzonej, patologicznej skłonności rozrostowej gleju podwyściółkowego, procesu, który w stosunkach prawidłowych odbywa się wokół kanału środkowego rdzenia, jest Spiller. Kanał środkowy rdzenia rzadko pozostaje drożny u ludzi dorosłych, w większości przypadków jest conajmniej miejscami zarośnięty (Obersteiner); według badań Kernohana w wielu przypadkach zarasta on między 9 a 17 rokiem życia wskutek rozrostu gleju podwyściółkowego. Histologiczny obraz zamknięcia kanału środkowego rdzenia jest prawie identyczny z zamknięciem wodociągu znajdowanym w niektórych przypadkach (Spiller, Kernohan, Shelden, Parker i Kernohan, C. de Lange, Dijkstra). Spiller zbadał w 38 przypadkach, wziętych bez wyboru, okolicę śródmózgowia i stwierdził, że są znaczne różnice w rozmiarach i kształcie wodociągu oraz grubości gleju podwyściółkowego; ze względu na embrjologiczne powinowactwo obu tworów Spiller sądzi, że to, co normalnie odbywa się często wokół kanału środkowego rdzenia, może zdarzyć się czasem wokół wodociągu Sylwjusza. W jednym ze swych przypadków Kernohan znalazł obok

zamknięcia wodociągu liczne zaburzenia rozwojowe (heterotopje w ścianie komór, zaburzenia w prawidłowem ułożeniu warstw kory, niedojrzałość elementów nerwowych) i na tej podstawie dopuszcza możliwość zależności zamknięcia wodociągu w swoim przypadku od zaburzenia rozwojowego.

Przeciwnikiem tej hipotezy jest D a n d y, który przyjmuje za przyczynę proces toksyczny, zapalny lub pochodzenia urazowego przed albo po urodzeniu. Proces taki uszkadzając tkankę wyściółkową doprowadza do wtórnej gliozy reparacyjnej, następnie tkanka glejowa kurcząc się z czasem zacieśnia wodociąg. D a n d y jest zdania, że w przypadkach bardziej przewlekłych wszystkie objawy poprzedzającego procesu toksycznego, zapalnego lub urazowego mogą ustąpić pozostawiając jako jedyną pozostałość bliznę glejową; zamknięcie wodociągu może wystąpić po miesiącach lub latach po przejściu zasadniczej sprawy chorobowej. Zamknięcie światła wodociągu na pewnej jego przestrzeni, nie zaś w całej rozciągłości, przemawia również za pochodzeniem zapalnem sprawy.

Z przeglądu literatury wynika, że obraz anatomiczny bywa bardzo rozmaity: od przypadków z wyraźnym stanem zapalnym poprzez przypadki z bardzo słabo wyrażonem zapaleniem dochodzimy do takich, w których stwierdzono tylko gliozę podwyściółkową bez żadnych już objawów zapalnych (do tej kategorji należy zaliczyć tutaj opisany przypadek). Z 4 przypadków S c h l a p p a i G e r e'a, w dwuch można było jeszcze stwierdzić czynny proces zapalny. Obserwowano też w jednym i tym samym przypadku rozmaite nasilenie zmian zapalnych; G l o b u s i S t r a u s s opisali przypadek podostrego rozlanego zapalenia wyściółki (rozpoznanego za życia jako guz mózgu), w którym naogół górowało zapalenie podostre, obecne były jednak miejsca o rozmaitem natężeniu zapalenia, od ostrego ropnego w komorze bocznej do przewlekłego ziarnistego zapalenia wyściółki w wodociągu i komorze czwartej. Ta okoliczność skłania G l o b u s s a i S t r a u s s a do przypuszczania, że wiele przypadków t. zw. przewlekłego i ziarnistego zapalenia wyściółki, zwłaszcza, gdy równocześnie zachodzi proces zapalny w innych okolicach układu nerwowego, (tak, jak w porażeniu postępującem), jest następstwem łagodnej, powoli postępującej sprawy zapalnej w wyściółce.

M a r g u l i s starał się przeprowadzić pewną analogję między przypadkami zamknięcia wodociągu bez objawów zapalnych a jamistością rdzenia. Chociaż uważa on za warunek powstania zamknięcia wodociągu zaburzenie rozwojowe i wrodzoną skłonność do bujania gleju, przypuszcza jednak, że dopiero dołączenie się jakiegoś czynnika toksycznego, urazowego lub zapalnego może aktywować sprawę chorobową.

Z Kliniki Neurologicznej U. J. P. i Zakładu Neurobiologji Inst. im. Nenckiego T. N. W.
Kierownik: Prof. Dr. *K. Orzechowski.*

ZAMKNIĘCIE WODOCIĄGU SYLWJUSZA Z POWODU ROZROSTU GLEJU PODWYŚCIÓŁKOWEGO [1].

podał

WŁ. JAKIMOWICZ.

Jest rzeczą zrozumiałą, że każdy proces patologiczny, toczący się w pobliżu wodociągu Sylwjusza w miarę rozwoju może spowodować jego zaciśnięcie częściowe lub całkowite. Opisywane były przypadki zamknięcia wodociągu przez rosnące w bezpośredniem jego sąsiedztwie nowotwory, jak również przez toczące się w tej okolicy sprawy gruźlicze i kiłowe. Jest jednak grupa ciekawszych, a trudniejszych do wytłumaczenia przypadków,w których przyczyną zamknięcia światła wodociągu Sylwjusza jest rozrost gleju podwyściółkowego.

Przypadek tego rodzaju mieliśmy sposobność obserwować w klinice neurologicznej:

Z. Ż., lat 24, zgłosił się do kliniki 12. V. 31. Choroba rozpoczęła się zgórą przed pół rokiem bólami w potylicy, zawrotami i wymiotami. Wkrótce zaczął zataczać się przy chodzeniu i gorzej widzieć. Na miesiąc przed przybyciem do kliniki utrata wzroku na oku lewem i pogorszenie wzroku na oku prawem. W ostatnich dniach przed przybyciem kilkakrotnie tracił przytomność wśród wymiotów. W ciągu ostatnich trzech tygodni leżał w łóżku z powodu zawrotów i niemożności chodzenia.

Stan w chwili przybycia do kliniki: stale senny. Otyły, waga 94 kg. Obustronnie wybitne tarcze zastoinowe; ostrość wzroku oka prawego 1/2, na oku lewem tylko poczucie światła; reakcja na światło źrenicy lewej opieszała. Przy patrzeniu do boków poziomy oczopląs paretyczny. Odruchy z kończyn górnych słabe. Odruchy brzuszne po stronie prawej żywsze. Przy próbie Romberga chwianie, przy chodzeniu zataczanie bez określonego kierunku. Pozatem stan neurologiczny ujemny. Nakłuciem lędźwiowem (15.V. 1931) otrzymano płyn pod ciśnieniem 240 (Claude) w pozycji leżącej, pod każdym

[1]) Przypadek demonstrowany na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników w r. 1933 w Poznaniu.

względem prawidłowy. Odcz. B. W. we krwi i w płynie ujemny. Bezpośrednio po nakłuciu chory poczuł silniejszy ból głowy i karku, objawy te trwały przez dwa dni, trzeciego dnia zrana dostał wymiotów, następnie stracił przytomność, wystąpiła sinica, przestał oddychać i wśród tych objawów zmarł.

Rozpoznanie kliniczne: g u z m ó z g u n i e u m i e j s c o w i o n y.

Na sekcji w narządach wewnętrznych poza objawami zastoju żylnego nic szczególnego. Mózg duży z objawami wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego (lejek uwypuklony, zawoje przypłaszczone, rowki wąskie i płytkie). Znaczne wodogłowie wewnętrzne. W komorze czwartej między dnem i dachem w górnej części dołu równoległobocznego widoczne nitkowate zrosty wyściółki.

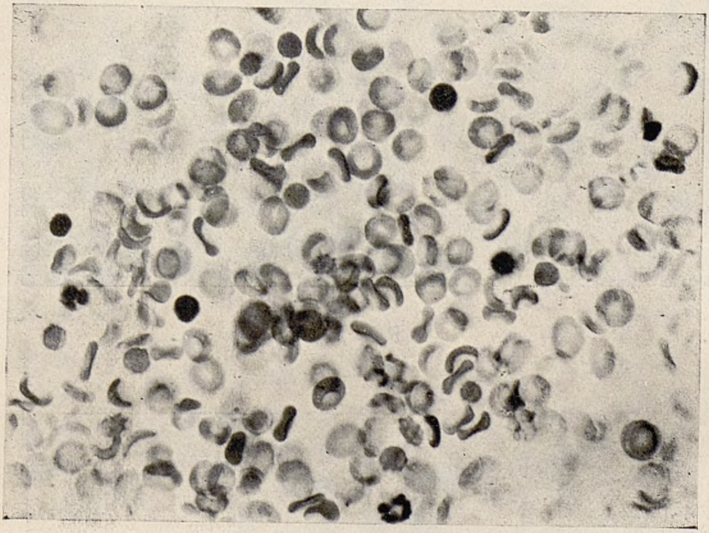
B a d a n i e h i s t o l o g i c z n e: dno komory czwartej na wysokości tuż ponad jądrami nerwu podjęzykowego pozbawione jest całkowicie wyściółki. Warstwa gleju komórkowego znajduje się na właściwem miejscu i posiada znacznie większą ilość komórek niż normalnie; w rozroście bierze udział głównie zwykły makroglej podwyściółkowy, w bocznych partjach jednak (w okolicy trójkątnego jądra przedsionkowego) spotyka się również zwiększoną ilość mikrogleju. Ponad warstwą komórkową widoczna jest gruba warstwa włóknista, której grzbietowy brzeg odpowiada mniejwięcej dawnemu konturowi komory. Ponad warstwą włóknistą spostrzega się wybitny rozplem glejowy o mieszanym charakterze komórkowo - włóknistym (ryc. 1). W bocznych częściach rozrostu znajdują się charakterystyczne pasma wrzecionowatych jąder takie, jakie się zwykle spotyka w obrębie rozrostu gleju podwyściółkowego. W tych okolicach również splot naczyniasty objęty jest przez rozrastający się glej: widzi się poszczególne kosmki splotu, których tkanka łączna zlewa się z elementami glejowemi. Jedyną pozostałością komórek wyściółki są bardzo nieliczne twory „gruczołowate" w grzbietowych częściach warstwy włóknistej gleju podwyściółkowego, rzadziej w warstwie komórkowej. W obrębie samej tkanki rdzenia przedłużonego poza nieznacznem zwiększeniem ilości komórek glejowych żadnych zmian patologicznych nie stwierdza się.

O k o l i c a w o d o c i ą g u: na początku wodociągu dokrzyżowym wyściółka zachowana jest jeszcze częściowo w grzbietowej jego ścianie, natomiast w brzusznej ścianie widoczny jest dalszy ciąg zmian obserwowanych w komorze czwartej w postaci gliozy płaszczyznowej ponadwyściółkowej. Ilość przejściowych komórek glejowych [1]) jest na tym przekroju prawidłowa. Na nieco wyższych przekrojach w okolicy już dobrze rozwiniętego jądra ruchowego nerwu bloczkowego obserwuje się całkowite zarośnięcie wodociągu i tu widać jeszcze wyraźnie, szczególnie w bocznych częściach, zarys warstw ściany wodociągu, a więc warstwę komórkową i warstwę włóknistą (ryc. 2). Ponad tą ostatnią rozpościera się tkanka rozrostu glejowego z licznemi zwykłemi astrocytami podwyściółkowemi; tkanka ta wypełnia całkowicie światło wodociągu, tylko na niektórych preparatach w środkowych jej partjach spostrzega się rząd komórek wyściółki z tworami „gruczołowatemi" jako jedyną pozostałość wyściółki wodociągu (ryc. 3).

Na skrawkach przebadanych z różnych okolic kory i pnia mózgowego stwierdza się zmiany gnilne w postaci jamek i zmiany trupie w jądrze zębatem.

---

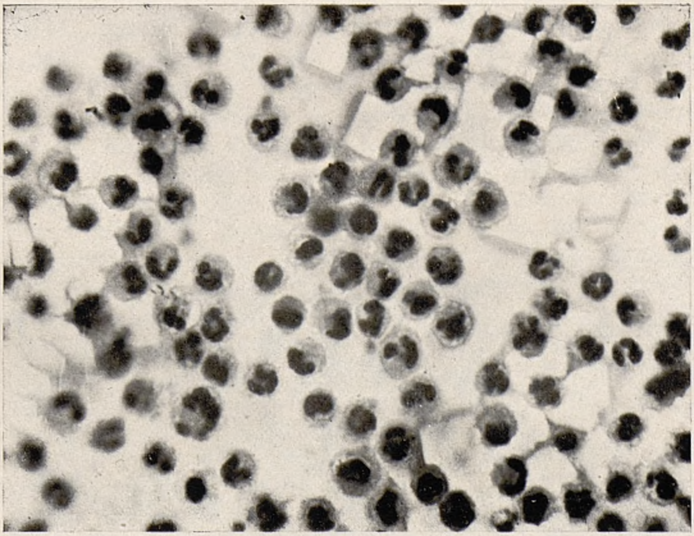
[1]) Komórki przejściowe stanowią część składową warstwy komórkowej gleju podwyściółkowego: O p a l s k i nazywa je tak, ponieważ przypominają budową makroglej, mają jednak wiele cech wspólnych z komórkami nabłonkowemi wyściółki.



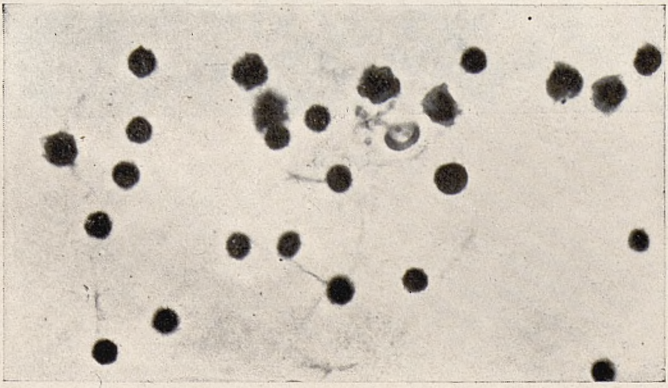
Ryc. 5.

PIŚMIENNICTWO:

1) *Widal, Sicard, Ravaut:* Revue neurol. 1903, str. 289; 2) *Fischer:* Jahrb. f. Psych. u. Neur. 27, 1906; 3) *Kafka:* Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden... Berlin, Springer 1917 i Monatschr. f. Psych. u. Neur. 27, 1910;4) *Forster:* Münch. Med. Wochschr. 1928, str. 1877; 5) *Pergher:* Zentrbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 60, str. 439; 6) *Klien:* Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 31, str. 228; 7) *Alzheimer:* Zentralbl f. Nervenheilk. u. Psych. 1907; 8) *Schlüchterer:* Neurol. Zbl. 1913; 9) *Bostroem:* cyt. wedle *Pappenheima;* 10) *Einstein:* Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 61, str. 703 i 64, str. 633; 11) *Mackiewicz:* informacja ustna od autora; 12) *Frenkel - Heiden:* Neurol. Zbl. 1912, str. 1085; 13) *Geissler:* Müuch. Med. Wochschr. 1911, str. 1917; 14) *Bannwarth:* Arch. f. Psych. 100, 1933; 15) *Rotstadt:* Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 21, str. 242; 16) *M. Pappenheim:* Die Lumbalpunktion. 1922; 17) *Szécsi:* Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 6, 1911 i 9, 1912; 18) *Orzechowski:* Revue neurol. T. 64. 507; 19) *Mari:* Riv. Pat. Nerv. 39, 1932, 20) *Tyczka:* Neurol. Pol. T. XVIII. Z. 1. 1935.



Ryc. 3.



Ryc. 4.

nowczo na obecność sprawy pasorzytniczej (w przypadkach ujemnego odczynu Wassermanna), chcielibyśmy jednak podkreślić, że w schorzeniach metaluetycznych eozynofilja płynu mózgo-rdzeniowego okazała się w naszym materjale znacznie częstszą, aniżeli w przypadkach M a r i'ego.

Autor ten znalazł bowiem na 16 przypadków porażenia postępowego i na 5 przypadków wiądu rdzenia komórki eozynochłonne tylko 4 razy, t. j. w około 15% przypadków. Myśmy znaleźli natomiast przy użyciu przedstawionej metody na 16 przypadków porażenia postępującego eozynofilję 10 razy, zaś w 9 przypadkach wiądu rdzenia 6 razy, t. j. w 64% przypadków. Jeśli odrzucimy z naszego materjału kiłowego przypadki leczone, z brakiem pleocytozy lub z pleocytozą bardzo nieznaczną, nie przekraczającą 15 ciałek na jeden mm^3, których to przypadków jest 5, wówczas odsetek przypadków metalues z eozynofilją w płynie mózgo-rdzeniowym wzrośnie aż do 80%! Podkreślam, iż wykazanie komórek kwasochłonnych w płynie jest rzeczą niekiedy bardzo żmudną, o czem wspomina i T y c z k a 20, wymagającą często przeglądnięcia kilku tysięcy ciałek. Jak z naszych doświadczeń wynika, należą zatem komórki eozynochłonne do bardzo stałych składników płynu metaluetycznego, na co kładę nacisk tym większy, iż elementy te występują w naszym materjale już rzadzoej przy procesach kiłowych innego rodzaju (*lues cerebrospinalis, myelitis funicularis luetica* i t. p.). Warto tu również zaznaczyć, iż nie widziałem nigdy komórek kwasochłonnych w przypadku rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia, jakkolwiek miałem ich 16.

Tak więc nie można wprawdzie oczekiwać w najbliższej przyszłości bezpośredniej odpowiedzi na pytania djagnostyczne ze strony preparatów komórkowych płynu mózgo-rdzeniowego, można się jednak spodziewać, że uzyskamy pewien lepszy wgląd w ogólny charakter, rozwój i przebieg procesów chorobowych, jeśli będziemy przeprowadzać systematyczne badania cytologiczne i jeśli będziemy je łączyć z odpowiedniemi badaniami doświadczalnemi, dla których to badań podana przez nas metoda może posiadać również cenne znaczenie.

OBJAŚNIENIE RYCIN:

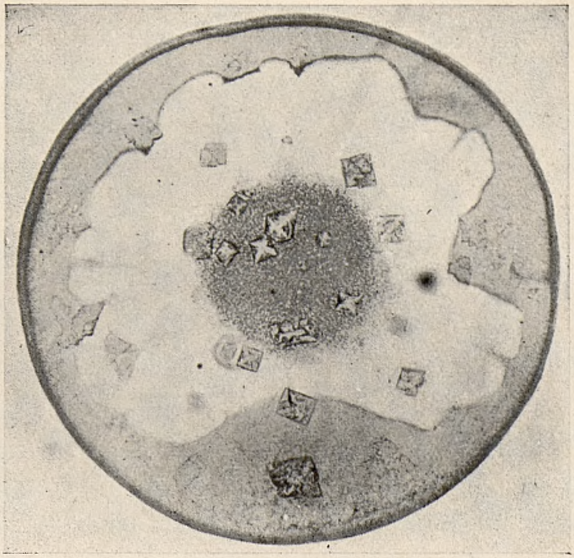
Ryc. 1. Niebarwiony preparat wyschniętej kropli. Pod *a* nagromadzenie ośrodkowe komórek. Pozatem widoczne kryształki soli i strąt białkowy. Powiększenie 12-krotne.

Ryc. 2. Komórki w przypadku bąblowcowego zapalenia opon mózgowych. Widoczne dwie komórki kwasochłonne. Powiększenie około 1300-krotne.

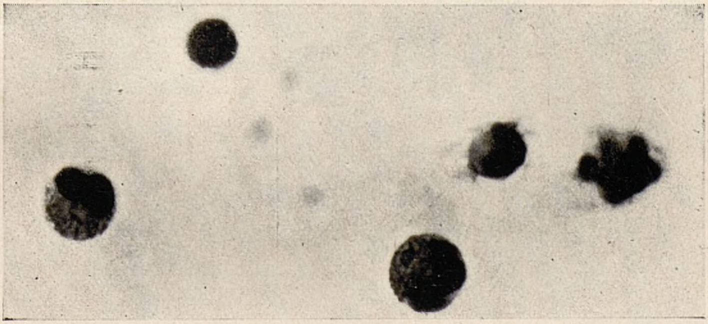
Ryc. 3. Leukocyty w przypadku nagminnego zapalenia opon mózgowych. Powiększenie około 800-krotne.

Ryc. 4. Limfocyty i zwyrodniałe postacie leukocytów w przypadku gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Powiększenie około 800-krotne.

Ryc. 5. Ciałka czerwone i białe krwi w przypadku idjopatycznego krwotoku podpajęczynówkowego. Powiększenie około 800-krotne.



Ryc. 1.



Ryc. 2.

padku wągrowatego zapalenia opon mózgowych. Wśród przedstawionych tam różnopostaciowych komórek widać dwie komórki wyróżniające się szczególnie zawartością dużych kwasochłonnych ziarnistości. Ryc. 3 przedstawia komórki w Meningitis epid., ryc. 4 w przypadku Meningitis tuberc., zaś ryc. 5 w przypadku Haemorrhagia subarachn. idiopath.

B a n n w a r t h wyraża w swej pracy o komórkach płynu mózgo-rdzeniowego uwagę, iż nie mógł się przekonać, jakoby regularne, jakościowe badanie płynu mózgo-rdzeniowego posiadało większe znaczenie dla djagnostyki klinicznej. Uwaga ta jest przy obecnym stanie naszych wiadomości może i słuszną. Elementy komórkowe płynu mózgo-rdzeniowego znajdujemy bowiem zwyczajnie (nawet w najlepiej udałych preparatach) z powodów już przedstawionych w stanie tak zmienionym i tak odbiegającym od ich wyglądu normalnego, iż jakiekolwiek bezpośrednie wnioski o ich pochodzeniu, a zatem wnioski co do umiejscowienia i co do rodzaju sprawy chorobowej są narazie niemożliwe. Jeśli chodzi o nasz materjał, to badanie cytologiczne płynu zadecydowało tylko w jednym przypadku o rozpoznaniu (potwierdzonem sekcyjnie), a mianowicie w przypadku wątrowatości opon mózgowych, w którym eozynofilja wynosiła kilka procent.

Bezpośrednia, rozpoznawcza wartość regularnego cytologicznego badania płynu mózgo-rdzeniowego jest zatem w dobie obecnej istotnie niezbyt duża. Nie potrafimy bowiem jeszcze z jakościowego obrazu komórkowego płynu wyciągać wniosków co do rodzaju jednostki chorobowej. Mimo to nie wątpię ,że cytologiczne badanie płynu mózgo-rdzeniowego posiada i będzie posiadało w przyszłości większe jeszcze znaczenie. Materjał nasz obejmujący zaledwie około 300 przypadków jest jeszcze za szczupły, ażeby mógł posłużyć jako substrat do usiłowań różniczkowo-rozpoznawczych, pozwolił jednak już na uchwycenie pewnych konkretnych szczegółów. Dla przykładu podam tylko kilka wyników dotyczących komórek eozynochłonnych. I tak znajdowaliśmy je podobnie jak O r z e c h o w s k i 18. nietylko w przypadkach spraw pasorzytniczych ośrodkowego układu nerwowego i w przypadku nagminnego zapalenia opon mózgowych, ale także w przypadkach zapalenia opon mózgowych na innem tle. Widywaliśmy je bowiem w przypadkach paraliżu postępowego, wiądu rdzenia, kiły mózgowo-rdzeniowej, gruźlicy opon, w sprawach oponowych ropnych wychodzących z ucha, a także w przypadkach jamistości rdzenia i guza mózgu. Oczywiście jest odsetek komórek kwasochłonnych w tych przypadkach minimalny i waha się w granicach od 0,01 do 1%. Możemy pod tym względem potwierdzić w ogólności wyniki M a r i'e g o 19., według którego odsetek komórek kwasochłonnych przekraczający 1% wskazuje sta-

nu płodowego“, więc: melocytoza, hyperchromja, wzrost wskaźnika powyżej jednostki, dalej objawy wzmożonej hemolizy i pewne charakterystyczne cechy białych ciałek i płytek.

Konieczność ścisłej definicji N. zł. i ostrożności w rozpoznawaniu jej wydaje nam się, na podstawie studjów piśmiennictwa jakoteż własnego doświadczenia bezwzględnie uzasadnioną. Jako przykład tego podajemy przypadek polineurytu, w którym początkowo skłonni byliśmy upatrywać N. zł. i w którym ostatecznie przebieg zadecydował o tem, że nie można przyjąć N. zł., lecz jakieś zatrucie jako moment etjologiczny.

H. K., lat 38, została 3. II. 28. przywieziona do Kliniki w ciężkim stanie, z tetraplegją na tle polineurytycznym. Sprawa rozwinęła się w krótkim czasie, zapoczątkowana 3 miesiące poprzednio dolegliwościami żołądkowemi. Skóra o odcieniu brązowym, wątroba na jeden palec, miękka. Obraz krwi: E 3,15 Hb 75% Ind. 1,2 L 4700. Wymaz 0 — 2 (64) 23 — 10. Hyperchromja, megalocytoza (?), erytroblasty, hypersegmentacja neutrofilów, młodość jąder monocytów[1]). Jak widać, obraz był łudząco podobny do pernicjozy. 14. 2. HCl 6/10. 22.2. — 15.3. objawy Korsakow'a. W tym czasie sprawa zatrucia powoli się wyjaśnia. Poprawa zmian nerwowych postępowała bardzo opornie. Krew dopiero w październiku przeszła w ortochromję i izocytozę.

Mając na oku podane wyżej kryterja Naegeliego ustaliliśmy, że w 9 przypadkach całego naszego materjału mieliśmy typowy obraz niedokrwistości złośliwej we krwi. Z chorych tych przybył do Kliniki: w r. 1926: 1, 1928: 1, 1932: 3, 1933: 1, 1934: 2, 1935: 1. 3 przypadki przybyły w ciężkim stanie i zmarły po 37,60 i 13 dniach.

Przyp. 1. K. P., lat 47, w lutym 1926 zaczął odczuwać mrowienie w kończynach. O marca uczucie ściągania pasem, nudności i wymioty, zawroty przy wstawaniu z łóżka. W kwietniu osłabienie rąk i nóg, z końcem czerwca *retentio urinae, incontinentia alvi*, niemożność chodzenia. Od 20.4. do 30. 6. leczył się na stacji wewnętrznej jednego z miejscowych szpitali, gdzie rozpoznano *N. zl.* i zastosowano 40 injekcyj arszeniku. Wkrótce po zwolnieniu ze szpitala pogorszenie się stanu, wobec czego został 14. 7. przyjęty do Kliniki.

Stan: lekkie zniekształcenie źrenic, reakcja na światło gorsza, niż przy zbieżności, kończyny górne: obniżenie napięcia mięśni, ruchy ataktyczne, drobne — upośledzone, odruchy słabe, z m. trójgłow. po lewej zniesiony, brzuszne zniesione. Kończyny dolne: napięcie mięśniowe obniżone, ruchy znacznie upośledzone, odruchy zniesione. Zaburzenie czucia głębokiego w palcach nóg, nie chodzi, hypestezja tułowia i kończyn od szyi. Płyn mózgordzeniowy bez znaczniejszych zmian. Rozp.: Zajęcie sznurów bocznych i tylnych? *Polyneuritis?* Gorączka do 39°, wskutek komplikacyj. Parcie 114/52. A —, S —. Kał na jajka ∅, Widal —, Wa —. Obraz krwi (26. 7.): E. 1,9 Bb 55% Ind 1,3 L. 2700. Wymaz: 0 — 6 (51) 39 — 4. Hyperchromja, megalocytoza, megaloblasty. Stałe pogarszanie się, 20. 8. zgon. Sekcji nie wykonano.

[1]) Wyliczenia odsetkowe wymazów są podawane w kolejności hemogramu Schling'a, a więc: bazochłonne — eozynochłonne (myelocyty — młode — pałeczkowate — segmentowane) limfocyty — monocyty.

P r z y p. 2. S. G., lat 62. Ojciec miał chorować podobnie, jak pacjent. Od 1923 choruje na żołądek, od 1924 schudł i zżółkł. W 1925 przez 2 tygodnie na jednym z oddziałów wewnętrznych, gdzie rozpoznano raka żołądka. Badania krwi wówczas niestety nie wykonano, w moczu stwierdzono urobilinę i urobilinogen. Treść żołądkowa naczczo 0/10. Od połowy 1927 powolne słabnięcie nóg i mrowienie, chodził coraz gorzej. Nieco później zaburzenie mowy (ochrypła) i utrudnienie połykania. Od grudnia 1927 leży, od stycznia 1928 mrowienie i osłabienie rąk. Bóle strzelające. Od 10. 2. — 1. 3. 1928 w Klinice.

S t a n: chwilami oczopląs poziomy, mowa nosowa, utrudnienie gryzienia i połykania, *foetor ex ore*, blado - żółta cera, kończyny górne słabe, ruchy atakt yczne, częściowo upośledzone, lekka bolesność pni nerwowych, odruchy z m. trójgł. zniesione, okostnowe słabe, brzuszne zniesione, ruchy kończyn dolnych słabe, ataktyczne, odruchy zniesione, bolesność na ucisk mięśni łydek i *n. tibialis* obustr. Chód ataktyczny, płyn mózgo-rdzeniowy normalny. Odleżyny, wątroba twarda, wystaje na 1 cm. Gorączka do 37,5°. Krew: E 3,3 Hb 60% Ind. 0,9 L. 4500. Wymaz: 0 — 1 (50) 37 — 12. Rozp.: *Polyneuritis?* Zajęcie sznurów bocznych i tylnych? Z powodu ogólnego złego stanu przeniesiony do szpitala 1. 3. Tam obraz krwi (12. 3.) E 3,6 Hb 76% Ind. 1,1 L. 8000. Wymaz: 0 — 2 (70) 26 — 2. W dobrych miejscach preparatów megalocytoza hyperchromatyczna, pozatem charakterystyczne zmiany w jądrach neutrofilów i monocytów. Zgon 11. 4. wskutek rozległych odleżyn i zapalenia płuc. Autopsja: *Bronchopneumonia dispersa lobi inf. sin. Bronhitis mycotica pulm. utr. Emphysema senile grad. maj. Degen. parenchymat. m. cord. gr. maj. Dilatatio ventr. cord. praecipue sin. Hydroceph. ext. et. int., sclerosis. Gastritis catarrhalis atrophicans gr. maj. Myofibroma submucosum curvaturae minoris. Decubitus prof. reg. sacralis. Venostasis renis utr. gr lev. Cysta ren. sin. Medulla tibiae flava cum focis rubris.*

P r z y p. 3. H. Z., lat 32. W październiku 1932 grypa, w czasie długiej rekonwalescencji parestezje i *incontinent. urinae.* Na zarządzenie lekarza w grudniu obraz krwi: E 2,7 Hb 65% Ind. 1,2 L. 5100. Wymaz: 0,5 — 1 (1 — 60) 33,5 — 4. Rozpoznano *N. zł.* i zalecono wątrobę, którą pacjentka brała w domu. W końcu lutego 1933 zdrętwienie rąk i nóg, bóle w kręgosłupie, uczucie prądu elektr. przez nogi oraz inne parestezje (np. ściągania pod kolanami, kłucie szpilką pod stopami). 2. 5. udała się do szpitala. Tam stwierdzono achylję i obraz krwi następujący: (29. 5.) E 4,76 Hb 95% Ind. 1,0 L. 6000. Wymaz: 0 — 1 (5 — 59) 29 — 6. Pomimo stanu krwi stan nerwowy się pogorszył, mocz oddaje często z trudnością, chodzić nie może. Opoterapji w tym czasie nie stosowano. A ∅, S ∅, Ubg ∅. T do 37,5°. Dnia 12. 6. 33. przełożona w poważnym stanie do Kliniki Neurologicznej.

S t a n: język czerwony, odruchy z kończyn górnych słabe, zwł. okostnowe, znaczne osłabienie kończyn dolnych, ruchy stóp i palców zniesione, brak odruchów, objaw L a s è g u e'a, pnie nierwowe bolesne na ucisk. Płyn mózgordzeniowy: zmiany b. lekkie, niecharakterystyczne, W a ujemny. Rozp.: Zapalenie wielonerwowe.

Pogorszenie postępujące i zgon 25. 6. wśród objawów końcowej bronchopneumonji i niedomogi serca. Autopsji nie wykonano.

Dalsze 6 przypadków N. zł. żyje dotychczas. Wszystkie przybyły w ostatnich latach, przebywały dłuższy czas w Klinice, ponadto w większej części pozostają w obserwacji poliklinicznej. Oto ich historje choroby.

P r z y p. 4. S. P. żonaty, szofer, lat 34, przyjęty 15. 4. 1932. z powodu ogólnego osłabienia, osłabienia i odrętwienia nóg, bólów głowy, senności, ociężałości. Choroba

zaczęła się w 1927 od żółknięcia skóry, ogólnego osłabienia, zawrotów głowy, kłucia koło serca, zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego. Był parokrotnie w szpitalach i leczył się ambulatoryjnie. Stwierdzono typowy obraz *N. zł.* w krwi. Zażywał z przerwami wątrobę. Po leczeniu stan zwykle się poprawiał, tak, że mógł okresowo pracować. W lutym stan ciężki, transfuzja krwi. Od tego czasu osłabienie i drętwienie nóg z bolesnością mięśni. Osłabienie pamięci, wzmożona wrażliwość. W 15 r. ż. zapalenie płuc, 1916 dwukrotnie ropnie migdałków, 1920 tyfus plamisty. *Venerica negat.* 4 dzieci zdrowe.

S t a n: lekkie osłabienie wszystkich kończyn, bardziej dolnych. Ruchy kończyn dolnych nieco ataktyczne, ruchy stóp upośledzone. Osłabienie odruchów kolanowych, zniesienie skokowych. Zaburzenie czucia głębokiego w stawach palców nóg, hypestezja na dłoniach i kończynach dolnych o charakterze korzonkowym. Chód ociężały, nieco ataktyczny, pnie nerwowe i mięśnie podudzi bolesne na ucisk. L a s è g u e. Język wygładzony, zanikły. Tętno 84, mocz b. z. Dno oczu b. z. Płyn mózgordzeniowy: zmiany lekkie niecharakterystyczne. W a. ujemny. Obraz krwi (20. 4): E 4,85 Hb 100% Ind. 1,0 L. 6300. Wymaz: 1 — 7,5 (58) 31 — 2,5 Achylia. Rozp.: Zajęcie sznurów bocznych i tylnych i objawy zapalenia wielonerwowego. Terapja: Djeta wątrobowa od 125 gr. stopniowo do 400, elektryzacje, kąpiel czterokomorowa. Zwolniony 20. 7. w stanie poprawy, znacznie silniejszy, władał lepiej nogami. Pozostaje nadal w obserwacji ambulatoryjnej, zażywał prawie stale wątrobę, otrzymywał injekcje odpowiednich preparatów. Miewa nadal, w słabszym stopniu, bóle głowy, osłabienie, senność, drętwienie nóg, bóle rwące w kończynach, bóle mięśni. Objektywnie parokrotne badanie nie stwierdziło zmian, niemniej dnia 12. 1. 34. stwierdzono, że odruchy skokowe dają się wywołać.

P r z y p. 5. M. P., lat 47, żonaty, kowal. *Venerica et potum negat,* 6 dzieci, zdrowe. Do 1926 zawsze zdrów. W kwietniu 1926 przez 3 tygodnie osłabienie, gorączka. W szpitalu stwierdzono *N. zł., gastrocolitis,* leczono wątrobą, żelazem, arszenikiem. Hb z początku 37%, później 52. Drugi raz chorował wiosną 1927, dwa miesiące, z podobnemi objawami. Potem pracował. W maju 1932 zaziębił się, dostał chrypki, mówił cicho, w krótce osłabienie rąk i nóg, trudności w połykaniu, parestezje (palenie, kłucie) w kończynach (dłonie, podeszwy), bóle i nadwrażliwość na dotyk kończyn dolnych, mocz oddawał z wysiłkiem 8. 6. lecznica kolejowa, tam leczony wątrobą, w lipcu stopniowa poprawa stanu. 30. 8. 32. do Kliniki.

S t a n: lekkie zaniki mięśniowe w obrębie przedramion i dłoni (silniejsze). Ruchy rąk i palców w znacznym stopniu upośledzone, odruchy osłabione, częściowo zniesione. Odruchy brzuszne słabe, lewy dolny słabszy. Podudzia wychudzone, obie stopy w ustawieniu końskiem, silne upośledzenie ruchów stóp i palców, zniesienie odruchów. Lekka bolesność pni nerwowych oraz mięśni łydek. Hypestezja i hypalgezja na rękach oraz od połowy podudzi wzrastająca distalnie do anestezji. Zaburzenia czucia głębokiego w obrębie palców nóg. Nie chodzi. Zabarwienie powłok żółto - blade. Internistycznie, poza wyczuwalną wątrobą pod łukiem żebr., bez bmian. Mocz b. z. Płyn mózgordzeniowy: zmiany lekkie, niecharakter. W a. ujemny. Obraz krwi (2. 9. 32.): E 4,0 Hb 77% Ind. 0,96 L 8700. Wymaz: 0 — 4 (62) 30 — 4. Frakcjonowane badanie treści żołądkowej wykazało brak HCl. Rozp.: Zespół objawów zapalenia wielonerwowego. Leczenie: Przez 7 tygodni wątroba surowa od 50 — 250 gr. dziennie, potem mielony surowy żołądek wieprzowy, pozatem mechanoterapja. Stopniowo poprawa stanu, lepiej rusza kończynami. Przy badaniu 21. 10. idzie z pomocą jednej osoby, chód koguci. Elektrycznie stwierdzono tego dnia osłabienie i częściowy brak reakcji na prąd farad. mięśni przedramion i dłoni, znaczne jej osłabienie na lewem, brak na prawem podu-

dziu. Od połowy listopada chodził sam, ruchy kończynami znacznie lepsze. W marcu 1933 zwolniony ze znaczną poprawą. Subjektywnie jeszcze parestezje kończyn dolnych, bóle w krzyżach. Objektywnie wszystkie ruchy kończyn możliwe, drobne tylko nieco utrudnione, odruchy z kończyn górnych, prócz prawego okostnego, dają się wywołać, z dolnych — nie. W obserwacji poklinicznej, wystąpiło znaczne pogorszenie stanu krwi w sierpniu 1933: E 2,0 Hb 70% Ind. 1,8 L 7,800. Wymaz: 0 — 1 (54) 40 — 5. (Chory nie zażywał regularnie wątroby). Neurologicznie stan się nie pogorszył.

P r z y p. 6. J. R., lat 44, zamężna. Od roku, po zmarznięciu, zdrętwienie palców rąk, mrowienie, potem uczucie rwania i kłucia w przedramionach, i wyżej znieczulenie palców. Nieco później podobne objawy oraz uczucie stygnięcia w kończynach dolnych i aż do pasa. Osłabienie nóg. Od pół roku szum, zawroty w głowie. Od 2 miesięcy gorzej, od miesiąca nie wychodzi. Od początku choroby czerwone krosty z pęcherzykami na języku, znikały. Apetyt lichy, parokrotnie wymioty. Ogólne osłabienie, bóle rwące w kręgosłupie. Dawniej nie chorowała. Zamężna od 22 lat, 10 dzieci, zdrowe.

S t a n: (2. 12. 1932). Lekkie osłabienie rąk, większe nóg. Ruchy wszystkie zachowane, nieco upośledzone. Odruchy wzmożone, *clonus pedis et patellae verus*. Prawe odruchy brzuszne zniesione. Zaburzenie czucia głębokiego w stawach palców nóg, przy próbie pięto - kolanowej ataksja. Chód lekko spastyczno - ataktyczny, chodzi tylko z pomocą drugiej osoby. Powłoki żółtawe. Krew (6. 12.): E 1,73 Hb 55% Ind. 1,6 L. 4700. Wymaz: O — 1 (65) 3 — 1. Frakcjonowane zgłębnikowanie: HCl = 0. Tętno przyspieszone, serce bez zmian, mocz, płyn mózgordzen. bez zmian. W a. ujemny. Rozp.: Zajęcie sznurów bocznych i tylnych. Terapja: Wątroba, hematogen, djatermja, okresowo injekcje p e r n a e m o n u. Stopniowa poprawa, mniejsze bóle, czuła się silniejsza, po 2 miesiącach zaczęła chodzić, dobry apetyt, dobry wygląd cera. 8. 4. skarży się jeszcze na reumatyczne bóle wkończynach. Po kąpielach czterokomorowych czuje ulgę. 15. 5. chodzi znacznie lepiej, parestezje mniejsze, jednakże nie ustąpiły. W ostatnim czasie pobytu w klinice bóle tylko przy zmianach pogody, chodziła prawie zupełnie dobrze, przybrała na wadze, dobry apetyt i humor. Krew 22. 8. E 4,8 Hb 92% Ind 0,96 L. 7200. Wymaz: 0 — 9 (54) 29 — 8. Thr. 172000, Linzenmeier 150 minut. Stan neurol. bez większych zmian.

P r z y p. 7. J. Pol. lat 50, żonaty. Przed pół rokiem ból i czerwone ranki języka. Od początku grudnia 1933 drętwienie i osłabienie nóg, osłabienie ogólne. Po 2 tygod. podobne objawy w kończynach górnych. Osłabienie czucia od łokci i kolan w dół aż do „znieczulenia" na końcach palców. Czasem przy poruszaniu się uczucie przechodzenia prądu przez całe ciało. Od połowy grudnia większe osłabienie, poty, stany podgorączkowe. Od 27. 12. leży. W młodości dur brzuszny, szankier miękki. Żonaty 27 lat, 4 dzieci, zdrowe. Do Kliniki 3. 1. 34.

S t a n: siła rąk obniżona, odruchy z m. dwu- i trójgł. b. słabe, okostnowe zniesione, pnie nerwowe niebolesne na ucisk. Siła kończyn dolnych nieco bardziej obniżona, mięśnie wiotkie, odruchy zniesione, pnie i mięśnie niebolesne. Odruchy brzuszne słabe. Zaburzenia czucia głębokiego w palcach nóg, powierzch. upośledzone od łokci i kolan wzrastająco distalnie (do prawie anestezji na dłoniach i stopach). Serce i płuca b. zm. Elektrycznie bez zmian. Ttreść żołądka: HCl Ø, kał na jajka Ø, mocz b. z. Płyn mózgordzeniowy: proces średniego natężenia z roszczepieniem białko - komórkowem i białko - kolloidowem. W a. ujemny. Krew 10. 1. 34. E 2,3 31 Hb 65% Ind. 1,4 L. 6900. Wymaz: 0,5 — 3 (2,5 — 51) 39,5 — 3,5. Dość znaczna poikilo-i anizocytoza, hyperchromatoza erytr. Rozpoznanie: Zapalenie wielonerwowe. Terapja: surowa śluzówka żołądka, około 150 gr. dziennie. Zwolniony 3. 2. 34.; subjektywnie poprawa.

W obserwacji ambulatoryjnej: nadal przyjmuje śluzówkę żołądka, od 5. 7. Ventraemon 2 x 10 gr. dz. Stopniowa postępująca poprawa pod względem subjektywnym (wzrost sił, tak, że od 13. 3. 34. podjął swoją pracę) i objektywnym (zmniejszanie się zaburzeń czucia pow. i ustąpienie ich, siła kończyn większa, ruchy sprawniejsze, wróciły odruchy okostnowe i kolanowe). Krew (29. 4. 35.) E 5,27 Hb 90% Ind. 0,86 L. 8200. Wymaz: 0,4 — 6 (3,6 — 57) 27,5 — 5,5.

P r z y p. 8. St. Ost. lat 44, żonaty. 1930, po operacji przepukliny w narkozie zdrętwienie palców nóg, obrzęk nóg, potem drętwienie i osłabienie rąk. Lekarz zalecił wątrobę i jakieś injekcje. Po paru tygodniach poprawa ręki, pozostało lekkie zdrętwienie ręki i nogi, przy chodzeniu spuchnięcia pod podeszwami i osłabienie nóg. Od 7 tygodni wzrastające osłabienie nóg, drętwienie aż do pasa, zaparce stolca. Od 3 dni nie chodzi wogóle. Uczucie opasania. 1918 tryper, pozatem nie chorował. Żonaty od 1912, 2 dzieci zdrowe. Do Kliniki 11. 4. 1934.

S t a n: Ruchy stopami nieco niezgrabne, mięśnie nóg wiotkie. Prawy odruch kolanawy b. słaby, lewy kol. i oba A c h i l l e s a zniesione. Po prawej B a b i ń s k i. Odruchy brzuszne b. słabe. Od pasa w dół lekka hypestezja, na czubkach palców nóg prawie anestezja. Zaburzenia czucia głębokiego w obrębie kończyn dolnych, ataksja przy próbie pięto - kolanowej. Chodzi tylko z pomocą 2 osób, ataktycznie. Mocz b. z. Serce i płuca b. z. W a. ujemny. Treść żołądka: HCl ,kwas ogól. 1,5. Krew 14. 4.: E 2,9 Hb 80% Ind. 1,4 L. 6500. Wymaz: 0 — 3,5 (66) 26,5 — 4. Poikilo- i anizocytoza. Rozp.: Zajęcie sznurów bocznych i tylnych. Zmiany psychiczne: Podejrzliwy, mówił, że go chcą otruć, nie chciał przyjmować lekarstw, w nocy krzyczał, lęki. Terapja: surowa śluzówka żołądka, 100 gr. dziennie, HCl i pepsyna obrazu krwi.

P r z y p. 9. A. R., lat 50, żonaty. Od początku 1933 ogólnie osłabiony, żółty. W połowie 1933 język czerwony z rankami na brzegach. 1933/34 uczucie chodzenia po piasku, to samo w palcach przy dotykaniu się czego. Od początku 1934 osłabienie nóg, bóle przy chodzeniu. Stopniowo gorzej, chodzenie b. męczy. Uczucie „piasku pod skórą" powyżej kolan, nasila się w dół. Przez cały 1934 leczył się ambulatoryjnie na *N. zł.*, zażywał preparat wątrobowy. W grudniu 1934 nagłe pogorszenie obrazu krwi, silne osłabienie. Do szpitala, gdzie otrzymał injekcje preparatów wątroby, przypiekaną wątrobę i mielony żołądek. Znacznie silniejszy, przybrał 8 Kg. Język się zagoił. Z powodu objawów neurol. 30. 1. 35. do Kliniki. Dawniej nie chorował. *Vener. negat.* Żonaty od 1908, 4 dzieci zdrowe.

S t a n: Język wygładzony, różowy, ruchy stóp częściowo upośledzone, odruchy zachowane. Pnie niebolesne. Lekkie upośledzenie wszystkich rodzajów czucia powierzchownego na rękach i całych kończynach dolnych o charakterze korzonkowym. Zaburzenia czucia głębokiego, lekka ataksja przy próbie pięto - kolanowej, wyraźna przy chodzeniu. Tony serca głuchawe, tętno 82/min. Płyn mózgordz.: zmiany średniego stopnia z roszczepieniem białko - komórkowem i białko - koloidowem. Krew: E 5,14 Hb 98% Ind. 0,9 L. 6400. Wymaz: 0,8 — 4,8 (1,7 — 62,5) 28,2 — 2. Mocz b. z. Rozp.: Zajęcie sznurów bocznych i tylnych? Terapja: Wątroba, 100 gr. dziennie, przez 3 tygodnie naprzemian z mielonym żołądkiem (od 75 gr. wzwyż) potem tylko żołądek, w ostatnim tygodniu 150 gr. Waga od 67,5 — 73 kg. Bez gorączki. Obraz krwi natomiast gorszy. (23. II.): E 3,32 Hb 80% Ind. 1,2 L. 8000 Wymaz: 0,3 — 7,5 (1,5 — 60,5) 29,0—1,2.

U wszystkich chorych tych rozpoznanie N. zł. nie podlegało wątpliwości. U czterech z nich rozpoznanie postawiono już przed przybyciem do kliniki neurologicznej, podczas poprzednich pobytów na oddziałach wew-

nętrznych, względnie ze strony lekarzy prywatnych, przyczem do kliniki przybyli oni przeważnie w remisji wątrobowej (z wyjątkiem przypadku 8). Dwa przypadoki (6 i 7) nie były przedtem leczone, przybyły w okresie znacznej niedokrwistości, którą bez trudności — wobec istnienia charakterystycznych cech — rozpoznano jako N. zł.

Wszystkie te przypadki potwierdzają trudności, na które napotyka się przy ustalaniu, czy w „chorobie B i e r m e r'a" rychlej występują objawy hematologiczne, czy też nerwowe. Na poparcie tak jednej, jak i drugiej tezy istnieje szereg argumentów. Z anamnezy wynikałoby, że w 5 przypadkach wystąpiły raczej objawy nieneurologiczne, a tylko w 4 neurologiczne jako pierwsze. Nie odpowiada to statystyce B r e m e r'a, który podaje, że w 70% przypadków objawy nerwowe poprzedzają inne. Anamneza jednakże, jak widzimy też i z naszego materjału, jest najczęściej niewystarczającą, gdyż obok niej winny tu być brane pod uwagę w pierwszym rzędzie dokładne badania objektywne, które często znajdują już wcześnie niewielkie, jakkolwiek charakterystyczne zmiany krwi.

Zmiany neurologiczne przedstawiały w naszym materjale w trzech przypadkach czysty zespół „zajęcia sznurów bocznych i tylnych", w trzech zespół „zapalenia wielonerwowego", w trzech obraz mięszany. Należy podkreślić zgodnie z nowszemi wiadomościami z piśmiennictwa, s t o s u n k o w o c z ę s t e w y s t ę p o w a n i e o b j a w ó w p o l i n e u r y t y c z n y c h. Jakkolwiek zgodnie z F l a m e n t'e m stwierdziliśmy, że częstsze są objawy zajęcia sznurów bocznych i tylnych niż polineuryty, ilość tych ostatnich w naszym materjale jest uderzająco wielka. Chociaż obrazy neurologiczne różniły się nieco między sobą, to jednak wszystkim wspólne są cechy, które B r e m e r (także K r o l l i Y o u n g) uważe za najwcześniej występujące i djagnostycznie najważniejsze objawy, mianowicie: parestezje, zaburzenia czucia głębokiego i niedowłady. Również początkowy przebieg schorzenia jest u wszystkich dość typowy, więcej jednak nie potrafimy o przebiegu podać. Zbyt krótko obserwowaliśmy naszych chorych, abyśmy mogli byli sami być świadkami kolejności zmian wiotkich i kurczowych. Przewaga objawów wiotkich (tylko w przypadku 6--ym spastyczne) stoi w zgodzie z piśmienictwem (np. G r e e n f i e l d'a i O'F l y n n'a), że uszkodzenia w przedniobocznych sznurach są mniejsze niż w tylnych (wczesne wystąpienie ataksji, parestezyj, zaburzeń czucia wibracyjnego, późniejsze objawy piramidowe i niestałość objawu B a b i ń s k i e g o), jakkolwiek K r o l l, B r e m e r, S e y d e r h e l m sądzą, że raczej zmiany mieszane i przejściowe spotyka się zazwyczaj przy myelopatjach powrózkowych.

Znany fakt, że ciężkość objawów nerwowych nie stoi w żadnym stosunku do ciężkości zmian obrazów krwi (por. ostatnio np. G r e e n-

f i e l d i O'Flynn), znajduje też potwierdzenie na naszym materjale. Wymienić tu wystarczy przypadki 4 i 5, w których mimo dość poważnego stanu neurologicznego obraz krwi przedstawia się stosunkowo nieźle, lub 9, gdzie przy wyraźnych zmianach neurologicznych w obrazie krwi brak jest niedokrwistości, nie mówiąc o tem, że w przypadkach 1 i 6, przy podobnym stopniu niedokrwistości nasilenie zmian nerwowych było różne. U trzech pacjentów spotykaliśmy objawy dysfunkcji ze strony pęcherza i odbytnicy (przyp. 1, 3, 5, z nich u dwuch, które zmarły), zaburzenia mowy w jednym (5), mowy i połykania także w jednym przypadku (2). Achylję stwierdzono z pewnością w sześciu przypadkach, w innych treści żołądkowej niestety nie badano. Dno oka, badane przez specjalistę w trzech przypadkach, nie wykazało zmian patologicznych.

Płyn mózgowo-rdzeniowy przedstawiał się w sześciu przypadkach bez zmian, względnie ze zmianami lekkiemi, niecharakterystycznemi, w dwuch jednakże stwierdzono zmiany średniego stopnia, z rozszczepieniem białkociałkowem i białkokoloidowem, zgodnie z R o s l i n g'i e m i F l a m e n t'e m, którzy znajdowali w części swych przypadków zmiany płynu, w przeciwieństwie do K r o l l'a, który ich nigdy nie stwierdził. Z tych przypadków w jednym przebieg schorzenia był ostry, w drugiem raczej przewlekły (od dwuch lat).

Zaburzenia psychiczne — pomijając objawy depresji, obniżenia sprawności psychicznej, apatji i osłabienia pamięci spotykane u paru chorych — stwierdziliśmy tylko w jednym przypadku (8) o charakterze lękowo-paranoidalnym. Pacjent ten zbyt krótko przebywał w obserwacji, by można było ustalić, w jakim stopniu zaburzenia te należało uważać za „objawowe", a w jakim odnieść do ewentualnej schizofrenji.

Leczenie naszych pacjentów polegało, poza innemi zabiegami, na podawaniu surowej wątroby i żołądka w dawkach zależnych od znoszenia tych surowych pokarmów przez pacjenta. Dawki wahały się okresowo od 20 — 400 gr. wynosząc przeciętnie około 200 gr. Wyciągi i preparaty opoterapeutyczne nie mogły z zewnętrznych powodów niestety zostać zastosowane w wystarczającej mierze.

O skuteczności leczenia wątrobą, czy żołądkiem zmian nerwowych przy anemji złośliwej, zdania są rozbieżne. Po okresie entuzjazmu dla tej terapji zapanowało zwątpienie (T e m p k a, M o r a w i t z, N a e g e l i i in.) i nie brakło głosów nazywających leczenie to wprost szkodliwem (d e R o s s e t P G. L 1930), wobec tego, że niekiedy przy poprawie stanu krwi zmiany nerwowe wzrastały, lub co gorzej dopiero się pojawiały. Przegląd piśmiennictwa znajdujemy w referacie P i n e a s'a i u B r e m e r'a. Nowsza literatura nie podziela pesymistycznego stanowiska i przeważnie radzi intensywne leczenie dużemi dawkami („hyper-

kompensacja" Minot, Ungley i Suzman), czy to wątrobą (Schilling) czy żołądkiem (Meulengracht). M. in. Curschmann odrzuca przypuszczenie, że objawy rdzeniowe zwiększają się ilościowo przy N. zł. po takiem leczeniu. Mnożą się głosy, które opisują znaczną poprawę u chorych hyperkompensowanych (Seyderhelm, Meulengracht). Niemniej i tu należy podkreślić fakt, że i przed erą wątrobową zdarzały się, nawet znaczne, polepszenia zmian nerwowych.

Na podstawie naszego materjału oczywiście trudno wydawać miarodajny sąd o skuteczności opoterapji na zmiany nerwowe. W porównaniu z normami dawkowania wymaganemi dziś np. przez Minot'a, Ungley'a i Suzman'a czy Meulengracht'a, dawkowanie nasze było niewystarczające. Niemniej uzyskiwaliśmy przy myelopatjach powrózkowych pewną ogólną poprawę samopoczucia i niekiedy dolegliwości subjektywnych, bez wpływu jednakże na obraz przedmiotowy w przeciwieństwie np. do obrazów polineurytycznych, w których znaleźliśmy stosunkowo daleko idącą poprawę wraz z powrotem odruchów (P. 4 i 7). Można stąd wnioskować — jak to się ogólnie teraz przyjmuje, że te właśnie zmiany dostępniejsze są do leczenia. Za przykład skuteczności systematycznego leczenia może służyć przyp. 7. Taka poprawa obrazu chorego w przypadkach polineurytu odpowiada też danym z piśmiennictwa (Bremer, Schilling, i in.).Zatem, że obraz krwi nie może być wskaźnikiem w leczeniu zmian nerwowych i że poprawie, względnie pogorszeniu się obrazu krwi nie odpowiada równoległa zmiana obrazu neuurologicznego, przemawia np. przyp. 3, gdzie pomimo poprawy krwi objawy nerwowe się pogorszyły (por. Norn, Mogens) jakoteż przypadki 5 i 9, w których spostrzegano pogorszenie się obrazu krwi bez zmian obrazu neurologicznego. To też jak wiemy, fakty takie skłaniały niektórych autorów (Fahr) do przypuszczenia, że patogeneza zmian krwi jest inna (być może brak jakiejś substancji?) niż zmian nerwowych (działanie toksyczne?) względnie, że w jednym przypadku uszkodzenie toksyczne dotyka bardziej szpiku kostnego, w drugim układu nerwowego (Kunos István).

Naogół istnieje uzasadniona nadzieja, że lecznictwo opoterapeutyczne nie wyzyskało jeszcze wszystkich możliwości i że można spodziewać się dalszego udoskonalenia wyników. Wielka rola przypada w tej sprawie stężonym wyciągom, których cena niestety, jak dotąd, jest zbyt wysoka.

II.

O ile na materjale Kliniki Neurologicznej nie można rozstrzygać o częstości występowania zmian nerwowych w niedokrwistości złośliwej wo-

góle, o tyle przeciwnie materjał ten może dostarczyć pewnych danych o myelopatjach powrózkowych niepołączonych z niedokrwistością złośliwą.

Nie znaleźliśmy objawów niedokrwistości złośliwej w 8 przypadkach zajęcia sznurów bocznych i tylnych. Jak wspomnieliśmy na wstępie, przeważa zdanie, że w dość dużej odsetce myelopatyj powrózkowych nie udaje się stwierdzić cech N. zł., przemilczeć jednakże nie można, że liczni autorowie, zwłaszcza z krajów anglosaskich (np. H u r s t) uważają obie choroby za niezmiennie ze sobą powiązane. W krótkości podajemy tutaj historje chorób tych pacjentów:

P r z y p. 10. J. P. żonaty, lat 51, robotnik. Od czerwca 1929 uczucie gorąca potem zimna pod podeszwami, drętwienie palców stóp i rąk, oraz do połowy uda, słabnięcie i chudnięcie wszystkich kończyn, zataczanie się przy chodzeniu. Od grudnia 1929 nie pracuje, choroba stale postępuje, mowa stała się niewyraźną, przy ziębnięciu bóle kłujące w nogach, pod podeszwami uczucie obcości i parzącego zdrętwienia. Dwukrotnie zapalenie płuc, grypa, oddawna cierpiał na żołądek, pięcioro dzieci zdrowe. Do Kliniki 14.2.1930.

S t a n: Język pofałdowany. Kończyny górne ogólnie wychudzone, bez wyraźnych zaników organicznych drobne ruchy nieco niezgrabne, ataksja przy próbie palco-nosowej. Kończyny dolne również ogólnie wychudzone, ruchy ataktyczne, odruchy kolanowe zachowane, A c h i l l e s a bardzo słabe ,po lewej tendencja do B a b i ń s k i e g o. Upośledzenie uczucia powierzch. na tułowiu i kończynach wzrastających distalnie, zaburzenie czucia głębokiego w stawach palców nóg. Chód ataktyczny, przy chodzeniu ból pod podeszwami oraz uczucie ściąaknia w podudziach. Serce i płuca b. z. Obraz krwi 19.2.: E 3,25 Hb 85% Ind. 1,3 L. 12000. Wymaz: 0 — 4 (66) 25 — 5. Płyn mózgordzeniowy bez zmian. Wa. ujemny. Rozp.: Zajęcie sznurów bocznych i tylnych? Terapja: prep. arszeniku oraz żelaza. 17.3. przeniesiony do Kliniki chorób wewnętrznych, przebywał tam tylko 10 dni. We wrześniu 1933, według uzyskanych informacyj, stan bez zmian, chory chodzi o kijach.

P r z y p. 11. K. P. lat 51, żonaty, kupiec, przyjęty 19.11.1930. Od roku ogólne osłabienie, bóle i zawroty głowy, zataczanie się przy chodzeniu, osłabienie pamięci, zaburzenia ze strony oddawania stolca *(incotinentia)*. Nie pracuje od sierpnia, leczy się. 1917 czerwonka. 5 dzieci zdrowe.

S t a n: Źrenice reagują nieco słabiej na światło, niż na zbieżność. Lekki oczopląs poziomy, dolne odruchy brzuszne silnie osłabione, skokowe zniesione, zaburzenie czucia głębokiego w kończynach dolnych, częściowo też i w górnych, chód ataktyczny, B a b i ń s k i po lewej, po prawej tendencja; pewna kacheksja ogólna, silna hypestezja od pasa w dół. Płuca: zmiany gruźlicze o charakterze postępującym. Płyn mózgordzen.: płyn ubogi w białko, zmiany b. lekkie. Wa. ujemny. Obraz krwi: E 5,26 Hb 95% Ind. 0,9 L. 7500 Wymaz: 0 — 2 (70) 24 — 4. Rozp.: zajęcie sznurów bocznych i tylnych rdzenia, gruźlica rozpadowa płuc. Pacjent został zwolniony celem dalszego leczenia internistycznego. Uzyskana później informacja brzmi, że zmarł, niewiadomo kiedy.

P r z y p. 12. M. D. lat 52, żonaty, kolejarz. Przyjęty 18.1.1932. Miał się dnia 5.1. poślizgnąć, upaść na kolana, po kilku godzinach czuł bóle podudzi, osłabienie nóg, po paru dniach mrowienie pod podeszwami, bez bólów. Od 11. 1. nie pracuje, ogólnie

osłabiony, dawniej nie chorował, *venerica negat*, rzekomo od wojny cały żółty. Troje dzieci zdrowych.

S t a n: dolne odruchy brzuszne osłabione, ruchy kończyn dolnych ataktyczne, odruchy kolanowe osłabione, skokowe zniesione, zaburzenie czucia głębokiego w kończynach dolnych, obustronnie B a b i ń s k i, czucie skórne bez zmian, chód ataktyczny, powłoki żółtawe. Płyn mózgordzeniowy: zmiany dość silnego stopnia (0,80⁰/₀₀ białka) z rozszczepieniem białko - komórkowem i białko - kolloidowem. Internistycznie: *Atherosclerosis aortae incipiens, myocarditis chronica.* Parcie 115/80. Brak wolnego HCl. Obraz krwi: E. 3,62 Hb 66% Ind. 0,9 L. 5000. Wymaz: 0 — 1 (68) 26 — 5. Rozp.: zajęcie sznurów bocznych i tylnych. Przebieg: Temperatura okresami podwyższona do 37,5. Po krótkim czasie zwolniony, zmarł 21.8.32. na prowincji.

P r z y p. 13. M. Z. żonaty, lat 52, przyjęty 13.4.1932. Od października 31 r. słabnięcie nóg i rąk, zataczanie się przy chodzeniu, uczucie swędzenia w nogach i rękach i aż do pasa. Od 3 miesięcy trudności w oddawaniu moczu i stolca, ogólnie osłabiony, zawroty głowy. Dawniej poważnie nie chorował, 4 dzieci, zdrowe, jedno zmarło.

S t a n: źrenice reagują nieco mało wydatnie na światło, lepiej przy zbieżności, ręce słabe, ruchy nogami powolne, odruchy wszystkie zachowane, brak objawów spastycznych. Zaburzenia czucia głębokiego, zwł. w palcach stóp, atakcja przy próbie piętokolanowej i chodzeniu. Skóra blado - żółtawa. Obraz krwi: E. 3,8 Hb 72% Ind. 0,95 L. 6700. Wymaz: 0 — 2 (65) 28 — 5. W e s t e r g r e n 1 godz 7,2 godz 14 mm. Próbne śniadanie: 8/20. W kale i treści żołądkowej krwi nie wykryto. Płyn mózgordzeniowy: zmiany minimalne. Wa. ujemny. Rozp.: zajęcie sznurów bocznych i tylnych rdzenia. Pacjent został przekazany do dalszego leczenia do lecznicy kolejowej, gdzie stwierdzono *gastrocolitis, cond. apic. pulm. utriusque.*

P r z y p. 14. A. B. zamężna, lat 46, przyjęta 19. 7. 1932. Odra 5 lat mrowienie w palcach rąk, gorzej od roku, mrowienie i znieczulenie rąk, uczucie zimna. Od półtora roku mrowienie w palcach nóg. uczucie nabrzmienia stóp, ostatnio znieczulenie stóp i uczucie obręczy na udach. Ostatnio bardzo schudła, brak apetytu, mowa się zmieniła, trudność w chodzeniu, ogólna apatja. Dawniej miewała często bóle głowy, pozatem ciężko nie chorowała. 6 dzieci, zdrowe, 2 marły.

S t a n: bolesność kręgosłupa na ucisk w obrębie D V - IX, odruchy brzuszne zachowane, odruchy kolanowe słabe, skokowe zniesione. Lekka hypestezja na kończynach Internistycznie: obj. *myocarditis incipiens*, zrosty opłucnowe po prawej, parcie krwi 174/110. Obraz krwi: E. 3,72 Hb 74% Ind. 1,0 L. 6500. Wymaz: 0,5 — 3 (62) 30 — 4,5. Płyn mózgordzeniowy: zmiany lekkie niecharakterystyczne. Wa. ujemn. Rozp.: zajęcie sznurów bocznych i tylnych. Przebieg: Temperatura stale podwyższona. do 37,8⁰. Wkrótce zwolniona, leczyła się w szpitalu na prowincji, zmarła w październiku lub listopadzie 1932 r. Przyczyna zgonu nieznana.

P r z y p. 15. M. Gl. lat 42, żonaty, kasjer. Przyjęty 28.3.1933. Od 1927 ogólne osłabienie, bóle i zawroty głowy, zaburzenia snu, osłabienie nóg, bóle krzyża przy dłuższem staniu. Coraz gorzej, musiał przerywać pracę, zredukowany we wrześniu 1930, niezdolny do pracy, drażliwy, sprawność umysłowa obniżona. Dawniej zawsze słabowity, w dzieciństwie szkarlatyna i odra, *venerica negat.*

S t a n: Lekka bolesność kręgosłupa na ucisk w okolicy *D* V - VII, odruchy brzuszne osłabione, ruchy stopami niezgrabne, napięcie mięśniowe wzmożone, *clonus pedis et patellae spurius* obustronnie, obustr. R o s s o l i m o i M e n d e l-B e c h t e r e w, po lewej tendencja do B a b i ń s k i e g o. Zaburzenia czucia głębokiego

w palcach nóg, lekka ataksja przy próbie piętokolanowej, chód ataktyczno - spastyczny. Internistycznie bez zmian. Krew: E. 3,9 Hb 71% Ind. 0,9 L. 10000. Wymaz: 0,5—4 (58) 32,5 — 5. Płyn mózgordzeniowy normalny. Wa. ujemny. Mocz b. z. Rozp.: zajęcie sznurów bocznych i tylnych. Zwolniony po obserwacji.

P r z y p. 16. M. B., panna, posługaczka, lat 52. Przyjęta 22.8.1934. Od 2 lat bóle głowy, bóle opasujące i w okolicy kostek i goleni. Od roku bóle strzelające, silniejsze od 5 tygodni, przejściowo zaburzenia przy oddawaniu moczu. Od 2 lat chód gorszy, zatacza się, upada. Osłabienie wzroku, słuchu, szum w uszach, osłabienie pamięci. Od 3 — 4 tygodni gorzej, osłabienie rąk, bóle w krzyżach. *Venerica negat.* Od paru lat badana krew na Wa. miała być przeważnie dodatnia, ostatnio ujemna. Od paru lat schudła około 30 kg.

S t a n: źrenice reagują na światło i zbieżność, prawa nieco szersza. Odruchy z m. trójgłow. i okostnowe b. słabe, częściowo zniesione. Odruchy brzuszne słabe, ruchy stopami niewydatne, odruchy kolanowe i skokowe zniesione, silna ataksja przy próbie piętokolanowej i chodzeniu. Zaburzenia czucia głębokiego. Od pasa w dół hypestezja i hypalgezja. Płyn mózgordzeniowy: zmiany minimalne. Wa. we krwi i w płynie ujemny, nawet w 1,0 płynu. Wzmożenie cukru we krwi 0,145%. Mocz b. z. Krew: (27.8.) E. 4,15 Hb 76% Ind. 0,93 L. 9000. Wymaz: 0,5 — 6 (8—65) 16 — 4,5. Intern.: *Myocarditis* lekkiego stopnia, *pulm. nihil.* W stolcu krew silnie dodatnia przy parokrotnych badaniach (po djecie). Kwas. mocz. we krwi 6,8 mgr. Roentg.: poza *meteorismus maior. grad.* nie stwierdzono innych zmian. Temp. czasem tylko do 37,4. Treść żołądkowa 8/16. Rozp.: zajęcie sznurów bocznych i tylnych?

P r z y p. 17. K. St. lat 54, żonaty, robotnik. Przyjęty 19.3.1933. W połowie września 1934 po zmarznięciu dreszcze, ból głowy, osłabienie, kaszel z krwią, poty. Przestał pracować. Był 5 tygodni w Chodzieży. Od stycznia 1935 znów lekka praca, potem cięższa, ale musiał przestać 5.3. z powodu ogólnego osłabienia. W dzieciństwie zapalenie płuc, przed 2 laty żółtaczka, *venerica negat.* Żonaty od 1915, 4 dzieci, zdrowe.

S t a n: Odruchy brzuszne zniesione, kolanowe zachowane, skokowe zniesione. Ruchy zachowane, napięcie mieśniowe bez zmian. Niestały ślad M e n d e l-B e c h t e r e w a i R o s s o l i m o po prawej. Pnie niebolesne. Czucie powierzchowne i głębokie bez wyraźnych zaburzeń, podobnie chód. Okulistycznie b. z. Internistycznie: *Tbc. pulm. fibrosa.* W plwocinie nie znaleziono laseczników. Tętno 60. Płyn mózgordzeniowy: zmiany lekkie, niecharakterystyczne. Krew: E. 4, Hb 78% Ind. 0,9 L. 5400. Wymaz: 0 — 1,7 (67,5) 30,1 — 0,7. Mocz b. z. Rozp.: Zajęcie sznurów bocznych i tylnych?, Tbc. pulm- Zwolniony po obserwacji.

Widzimy, że w przypadkach powyższych ani wywiady nie dawały wystarczającej podstawy do przyjęcia niedokrwistości złośliwej, ani badanie krwi przeprowadzone w klinice — jeśli uwzględnić kryterja N a e g e l i'e g o — nie wykazywały w żadnym z nich cech anemji biermerowskiej.

Zasadnicze znaczenie, które przypisujemy wynikom badania krwi, może jednak być podane w wątpliwość na następujących podstawach:

1) Chory może się znajdować w normocytowej fazie remisji wątrobowej.

2) Chory może należeć do tej grupy przypadków, w której oznaki hematologiczne objawiają się znacznie później, niż zmiany nerwowe.

3) Niekiedy przygodne choroby zmieniają istniejący poprzednio charakterystyczny obraz krwi.

Pierwsze z tych przypuszczeń możemy odrazu odrzucić, gdyż żaden z naszych chorych nie był poprzednio specyficznie leczony przeciw niedokrwistości.

Drugi zarzut należy do grupy zagadnień spornych w patogenezie N. zł. Opiera się on na zdaniu autorów, którzy przyjmują możliwość przejścia normalnego lub nawet podbarwliwego obrazu krwi w obraz N. zł. Tym pojęciem, jak już wspominaliśmy, przeciwstawia się zdecydowanie Naegeli, który omawia krytycznie zdania tych autorów oraz ich materjał dowodowy. Niemniej nie możemy odrzucić możliwości, że któryś z naszych przypadków z biegiem czasu wykaże cechy N. zł. Konieczna jest tu długa obserwacja.

Również trzeci zarzut dotyczy zagadnień z zakresu N. zł., które nie są jeszcze rozstrzygnięte. Jako choroby, które mogą zmienić istniejący poprzednio obraz hematologiczny N. zł., wymienia się: rak, gruźlicę, choroby osierdzia (Naegeli, Tempka i in.).

Niewiele jest literaturze dokładnie opisanych przypadków tego rodzaju, które pozwalają prześledzić przebieg choroby i jej objawów u danego pacjenta. Ażeby móc wyrobić sobie własne zdanie w tej sprawie i nie opierać się na wnioskach autorów, staraliśmy się odszukać materjał faktyczny cytowanych często autorów. Udało nam się to tylko częściowo. I tak przypadek Weinberg'a zdaje się nie nastręczać wątpliwości, gdyż istniejąca N. zł. została przez rak żołądka rzeczywiście przekształcona w niedokrwistość podbarwliwą. W przypadku Sonnenfeld'a wystąpiła zmiana typowego Biermer'a na normoblastozę przez rak żołądka, który został wykryty dopiero na sekcji. Lecz istnieją także doniesienia przeciwne. Zadek opisujące dwóch chorych na N. zł., u których aż do zgonu obraz krwi pozostał typowy, pomimo istnienia rozległego raka żołądka stwierdzonego za życia i na stole sekcyjnym. Najważniejszą w tej różnorodności obrazów rolę odgrywa niewątpliwie obecność lub brak przerzutów szpikowych.

Co do gruźlicy płuc nie znaleźliśmy wogóle opisów odpowiednich przypadków. Znaną jest rzeczą, że wystąpienie gruźlicy płuc jako powikłanie N. zł. należy do wybitnych rzadkości. Mathias na 36 oględzin pośmiertnych u zmarłych na N. zł. nie znalazł w żadnym przypadku czynnego procesu gruźliczego. Podkreślić wypada, że właśnie w okresie życia, w którym występuje N. zł., gruźlica płuc jest w około 10% wszystkich zgonów powodem zgonu, czyli że gruźlica płuc jest niemal najczęstszą chorobą spotykaną na stole sekcyjnym. Biorąc to pod uwagę, można przyjąć

bez wielkiego błędu słuszność wniosku, że te dwie choroby niejako wzajemnie się wykluczają.

Także o chorobach mięśnia sercowego nie znaleźliśmy, prócz wzmianek o ich rzekomem znaczeniu, żadnych opisów odpowiednich przypadków.

Z naszych 8 chorych nie biermierowskich 3-ch zmarło już w kilka miesięcy po opuszczeniu Kliniki, jeden na postępującą gruźlicę (11), dwoje prawdopodobnie na niedomogę serca (przyp. 12 i 14). Przy zastosowaniu powyższego tłomaczenia o możliwości zatarcia przez wikłające choroby istniejącego poprzednio, lecz może niewykrytego obrazu N. zł., możnaby u nich przypuszczać tło Biermerowskie, lecz w sposób przekonywujący dowieść go nie można. Inni chorzy, o ile nam wiadomo, żyją dotychczas. Nie dowiedzieliśmy się też, aby u któregokolwiek z nich wystąpiły objawy N. zł. podobnie jak i chorego J. P. (przyp. 10), który 3 lata przedtem miał okresowo wskaźnik podwyższony. Chory ten czuje się dobrze, chociaż objawy nerwowe nie uległy żadnej zmianie.

Musimy zatem, zgodnie z B r e m e r'e m i in., przyjąć, że istnieją zespoŁy myelopatji powrózkowych bez cech anemji złośliwej we krwi. W naszym materjale stosunek liczbowy myelopatji powrózkowych w N. zł. i bez niej przedstawia się jak 6 : 8, podobne proporcje podano i z innych stron.

Kiły nie można było stwierdzić u żadnego z tych chorych. Płyn mózgordzeniowy w jednym tylko przypadku (12) przedstawia zmiany godne uwagi i to o charakterze podobnym, jak w dwóch (7 i 9) przypadkach grupy „B i e r m e r o w c ó w".

O czynności wydzielniczej żołądka znajdujemy w historjach chorób niestety tylko u 3 chorych dane. W przypadkach 12-tym stwierdzono HCl 0/10, w 13-tym 8/20, w 16-tym 8/16. Wolny kwas solny znajdowali w myelopatjach powrózkowych niebiermerowskich B r e m e r, a przed nim, jak on sam wspominał, M a c b r i d g e i B a r n e s.

Neurologicznie znaleźliśmy u tych chorych podobne objawy, jakie przedstawiały myelopatje powrózkowe „biermerowskie". Poza tem, że nie spotkaliśmy dodatkowych objawów zapalenia wielonerwowego, nie zauważyliśmy żadnych cech, któreby grupę tę odróżniały od grupy „biermerowskiej". Tak w jednej, jak i w drugiej grupie przeważały zmiany „wiotkie", co jest w zgodzie z opisywaną większą częstością zajęcia sznurów tylnych rdzenia.

Przedstawione przez nas przypadki myelopatji powrózkowych bez N. zł. potwierdzają zdanie, że myelopatję tę należy uznać za odrębny zespół chorobowy. Musimy tu przyjąć wpływ jakiegoś czynnika szkodliwego, który działa podobnie na rdzeń, jak nieznany jeszcze czynnik w chorobie

B i e r m e r'a. Na odrębną patogenezę wskazuje też stwierdzona niekiedy obecność wolnego kwasu solnego w treści żołądkowej.

W dawniejszej literaturze neurologicznej opisywano występowanie myelopatji powrózkowych, czyli t. zw. zajęcia sznurów bocznych i tylnych rdzenia, zwykle w związku z różnemi chorobami wyniszczającemi. P f e i f e r (w podręczniku O p p e n h e i m'a) przyjmuje, że w pewnej części przypadków myelopatji powrózkowych istnieje na tle wrodzonego usposobienia „pewna słabość i mała odporność poszczególnych systemów włókien wzgl. nueronów wobec szkodliwości". Jako najczęstsze czynniki etjologiczne podawano ciężką niedokrwistość i charłactwo, pozatem białaczkę, zimnicę, posocznicę, cukrzycę, gruźlicę, alkoholizm, zapalenie wsierdzia wrzodziejące, zwyrodnienie starcze. Już O p p e n h e i m przypuszczał, że w większości jego spostrzeżeń, w których anemja i upadek sił były wybitne, nie te zaburzenia odżywiania były przyczyną schorzenia rdzenia, lecz że oba stany patologiczne są skutkami jakiejś wspólnej szkodliwości, czy to natury toksycznej, czy też infekcyjnej.

W naszym materjale spotykamy coprawda w 2 przypadkach rozwiniętą gruźlicę (przyp. 11 i 17), w innych jednak, poza objawami niedokrwistości średniego stopnia ((przyp. 10, 12, 13, 14 i 15) połączonej ze zwyrodnieniem mięśnia sercowego w 2 przypadkach, nie spotykaliśmy żadnych wyraźnych cech chorobowych, które dałyby się klinicznie ująć i któreby można uważać za czynnik etjologiczny dla zmian nerwowych.

Obszerne zestawienie chorób innych narządów, istniejących często współcześnie z myelopatją powrózkową, podaje Pryłucki.

Myelopatje „niebiermerowskie" były dotychczas rzadko tylko przedmiotem opoterapji. Również u naszych chorych próby takie nie były podejmowane. Różne jednak względy przemawiają za przeprowadzeniem tego leczenia w sposób nieodbiegający od podanego dla istotnej niedokrwistości złośliwej, gdyż doświadczenie i w tych przypadkach może przyczynić się do postępów w leczeniu i do głębszego poznania istoty zmian nerwowych.

W n i o s k i.

1) Obraz kliniczny myelopatji powrózkowych w naszym materjale odpowiada ogólnie opisywanemu (parestezje, zaburzenia czucia głębokiego, niedowłady, ataksja). Stosunkowo często (w naszym materjale w 6-ciu z ogólnej liczby 14-tu przypadków) spotyka się go u chorych z niedokrwistością złośliwą; może on występować jednak także u chorych z innemi cierpieniami, jak np. gruźlica, a w niektórych wypadkach sprawa etjologji poozstaje wogóle zupełnie niejasna.

2) Przy zmianach krwi, typowych dla niedokrwistości złośliwej, spotkać możemy nietylko objawy rdzeniowe (myelopatje powrózkowe), ale także objawy zapalenia wielonerwowego. Być może, że czynniki indywidualne, czy inne dodatkowe, odgrywają rolę decydującą w tem, jaka część układu nerwowego zostaje zajęta (B r e m e r).

3) U naszych chorych leczenie objawów nerwowych w przypadkach niedokrwistości złośliwej, jakkolwiek niedostateczne z punktu widzenia norm współczesnych, dało jednak dobre wyniki w przypadkach z objawami polineurytycznemi.

PIŚMIENNICTWO.

1. *Apfelbaum:* Pol. Arch. Med. Wewn. 1931, 7. 2. *Bremer, F. W.:* Erg. d. inn. Med. u Kindhk 1931, t 41, 143. 3. *Bremer,* F. W.: Fortschritte d. Neurol. u. Psych. 1931, 12 — 18. 4. *Curschmann, H.:* Deutsch. Ztschr. f. Nervenhk. 1931, 119. 5. *Filiński:* Pol. Gaz. Lek. 1931, 117. 6. *Flament, R.:* J. belge Neur. 33 (1933) ref. Ztrbl. Neurol. u. Psych. 69, 655. 7. *Fahr, Th.:* Dtsch. med. Wschr. 1931, I, 8 — 11. 8. *Greenfield, J. G. i O. Flynn, E:* Lancet 1933, II, 62 ref. Ztrbl. Neurol. 69, 378, 9. *Kroll. M.:* Zeitschr. f. d. g. Neur u Psych. 106, 282. 10. *Klima, R.:* Wien. Wschr. 1931, II, 1337. 11. *Kúnos, István:* Therapja (węgier.) ref. Ztrbl. Neurol. 61, 814, 12. *Landau i Held:* Warsz. Czas. Lek. 1929, 833. 13. *Lauterbach, A.:* Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. 95. 14 *Mathias:* Deutsch Med. Wschr. 1926, 2190. 15. *Meulengracht, E.:* Klin. Wschr. 1933, 1163. 16. *Minot:* Journ. am. med. Ass. 1932, 1906. 17. *Morawitz:* Deutsch. med. Wschr. 1933, 560. 18. *Naegeli, O.:* Blutkrankheiten 1931 i Pol. Gaz. Lek. 1930, 842, 19. *Norn, Mogens:* Ugeskr. Laeg. 1930, I (duńsk.) ref. Ztrbl. Neurol. 58, 843. 20. *Oppenheim, H.:* Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin, 1923. 21. *Pineas, H.:* ref. zbior. w Ztrbl. Neurol. 54, 753. 22. *Prylucki, N.:* Warsz. Czas. Lek. 1930, 361, 23. *Rencki:* Pol. Arch. Med. Wewn. 1933, 605. 24 *Rosling, E.:* Acta med. scand. 71, 1929 ref. w Ztrbl. Neurol. 56, 317. 25. *de Rosset, A.:* Pol. Gaz. Lek. 1930, 392. 26. *Schilling, V.:* Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 1930, ref w Ztrbl Neurol. 57, 797. 27. *Schilling, V.:* Fortschr. d. Ther. 1931, 1. 28. *Seyderhelm:* Deutsch. med. Wschr. 1933, 1193. 29. *Sonnenfeld:* Deutsch. med. Wschr. 1924, 1794. 30. *Tempka:* Pol. Arch. Med. Wewn. 1933, 469. 31. *Tempka, T. i Braun:* Pol. Gaz. Lek. 1932, 41. 32. *Ungley, C. C. i Suzman, M. M.:* Brain 1929, 271. 33. *Weinberg:* Zeitschr. f. Klin. Med. 1918, 85, 34. *Young, R.:* Journ. amer. med. Ass. 99 (1932) 612. 35. *Zadek:* Berl. Klin. Woch. 1917, 1253 i Med. Klin. 1926, 1674.

Z Instytutut Neurologicznego Uniwersytetu Wiedeńskiego.
Kierownik Prof. *O. Marburg.*

O ZNACZENIU WIEKU W KLINICE I PATOLOGJI PARKINSONIZMU POŚPIĄCZKOWEGO.

podał

KAZIMIERZ DĄBROWSKI (Warszawa).

Wiek chorych jest ciekawem zagadnieniem w klinice i w patologji parkinsonizmu pośpiączkowego. Klinicyści dawno już zauważyli, że inne objawy występują u chorych młodych, a inne u osobników starszych. I odwrotnie wiedziano dawniej, przed pojawieniem się nagminnego zapalenia mózgu, że prawdziwa choroba Parkinson'a występuje prawie wyłącznie u osób starszych, podczas gdy u osób młodszych niezmiernie rzadko spotykamy podobny zespół objawów. Zapewne nie popełni się dziś omyłki, uważając za parkinsonizm pośpiączkowy opisywane w dawnej literaturze przypadki choroby Parkinson'a w wieku młodym. Nie zauważano tylko schorzenia pierwotnego, które nieraz przebiegało niepostrzeżenie. Oświetlenie tego zagadnienia w parkinsonizmie pośpiączkowym jest bardzo aktualne, właśnie obecnie, kiedy w najrozmaitszych procesach patologicznych coraz bardziej bierze się pod uwagę znaczenie podłoża i rozgrywających się w niem procesów ewolucyjnych i inwolucyjnych. W związku z tem nasze dalsze rozważania mają na celu przyczynienie się nieco do oświetlenia tego zagadnienia.

S. A. Urodzona w roku 1909,, w roku 1921 zachorowała na grypę, później bardzo dużo spała, następnie — poprawa. Dopiero później wystąpiło drżenie w prawej kończynie górnej, jednocześnie rozwinęło się osłabienie tej kończyny. W roku 1924 została przyjęta do schroniska.

24.4.1924. Mowa monotonna, wyraz twarzy maskowaty, spowolnienie ruchów; źrenice prawidłowe; napięcie prawej kończyny górnej i prawej kończyny dolnej wzmożone, z wygórowaniem odruchów; Babiński po prawej stronie dodatni. Prawa kończyna górna wykazuje stałe równomierne drżenie, niezmieniające się przy ruchach.

4.5.1924. Przy patrzeniu w bok w obie strony zjawia się szczególny szybki oczopląs. Silne mruganie chód, obustronnie na palcach, przyczem chora pociąga nieco prawą nogą. Drżenie prawej kończyny górnej ustaje podczas chodzenia. Mowa staje się czasem bezdźwięczna. Spowolnienie psychiczne, chora odpowiada nawet na proste pytania dopiero po długiem wahaniu. Ruchy prawej kończyny górnej ograniczone, również ograniczone ruchy mimiczne, śmiech sztywny, przyczem pacjentka lekko się czerwieni Okresowo występuje zaburzenie ruchów w małych stawach dłoni, czasamo zdolność wykonywania ruchów jest duża. Stawy palcowe dłoni pozostają w nadanem im biernie ułożeniu; tylko kciuk wraca zawsze do ułożenia pierwotnego. Odruchy ścięgniste z prawej strony wzmożone. Dolne kończyny wykazują z prawej strony wzmożone napięcie, odruchy ścięgniste zachowane obustronnie, klonusów brak. W czasie opukiwania palców nóg występują ruchy poszczególnych palców, kończące się skurczowem zgięciem grzbietowem palucha. Czasem występują przytem drgania. Prawa stopa w ustawieniu końskiem. Przy biernych ruchach w stawie skokowym napotykamy na silny opór. Ruchy czynne są możliwe z jednoczesnem napinaniem się antagonistów. Siła ruchowa w dużym stopniu osłabiona. Zdaje się, że czasem występuje obecnie podwójne widzenie. Pod względem psychicznym stwierdza się niedorozwój umysłowy, chora była zawsze psychicznie upośledzona, w szkole robiła słabe postępy. Pisze stosunkowo nieźle, przy pisaniu dłuższych słów występują przerwy, zbacza od linji prostej, daje się zauważyć skłonność do mikrografji.

28.8.24. Pacjentka w nocy często niespokojna, napadów nie zauważono. W roku następnym stan nie ulega zmianie, pacjentka otrzymuje leczenie ortopedyczne i mechanoterapję.

2.1.1926. Wystąpienie ślinotoku. Zwiększyło się drżenie prawej dłoni, mowa jest utrudniona. W ciągu nastęnych tygodni zwiększenie ślinotoku.

14.7.26. Pacjentka nagle pada bez przytomności, zasinienie twarzy, skurcze toniczne w prawej ręce. Zaraz potem B a b i ń s k i prawostronnie wyraźnie dodatni. W tym czasie *status* był następujący: prawa szpara powiekowa węższa, dolna gałązka prawego nerwu twarzowego unerwia troszeczkę słabiej, mowa monotonna, spowolniona, zachrypnięta. Ruchy w prawej kończynie górnej silnie ograniczone, zgięcie w stawie łokciowym możliwe najwyżej do 90 stopni, wyprostowanie również niecałkowite. Przy zginaniu paliczków podstawowych następuje silne zgięcie grzbietowe w stawie nadgarstkowym. Drżenie o dużych oscylacjach. Kończyna górna lewa poza lekkiem drżeniem ruchowo bez zmian. Czucie prawidłowe, odruchy brzuszne obustronnie dodatnie, ruchy dolnej kończyny prawej silnie ograniczone. Zgięcie w stawach możliwe tylko częściowo, silnie wzmożone napięcie mięśniowe. Przykurcz stopy w ustawieniu końskiem. Lewa kończyna dolna bez zmian. Babińskie niezawsze daje się wywołać.

8.9.1927. Bóle o charakterze ischjadycznym w prawem biodrze. Parestezje w prawej kończynie górnej.

23.10.27. Nagłe zasłabnięcie, pacjentka była kilka sekund nieprzytomna, skarżyła się potem na ból głowy. Podobny napad powtórzył się kilka dni później.

9.12.27. Wyprostowanie stawu kolanowego z nałożeniem opatrunku gipsowego. Później silne bóle, chora często krzyczy. W związku z założonym gipsem powstaje odleżyna, która się szybko goi.

Lipiec 1928. Tenotomja prawego ścięgna A c h i l l e s a w narkozie. Wyzdrowienie.

We wrześniu 1928 pacjentka chodzi lepiej niż przed operacją. Styczeń 1929. Ponowny napad utraty przytomności.

Marzec 1929. Pacjentka często się przewracała, ostatnio jest w nocy niespokojna, krzyczy. i jęczy z powodu bólów. Bóle są w prawej nodze, chora nie może na niej stanąć. Stan w marcu 1929: mowa silnie zwolniona, monotonna, przerywana, zachrypnięta, czasem prawie zupełnie atoniczna. Prawa kończyna górna w porównaniu ze stanem poprzednim niezmieniona, grube drżenie zmniejsza się przy ruchach zamierzonych. Ruch kręcenia pigułek zaznaczony. Z lewej strony drżenie nieznaczne. Prawa kończyna dolna poza obniżeniem siły mięśniowej i ograniczeniem ruchów wykazuje silne wzmożenie napięcia mięśniowego. W spokoju widać bardzo silne, grube drżenie pozapiramidowe. Po stronie lewej nic szczególnego.

29.5.29. Pacjentka zostaje przeniesiona na oddział wewnętrzny ze względu na stan płuc (gruźlica) i umiera tam 26.9.29. po krwotoku płucnym.

S e k c j a wykazała przewlekłą gruźlicę płuc, a pozatem owrzodzenia gruźlicze w krtąni i w jelitach. W mózgu makroskopowo poza zanikiem istoty czarnej nie znaleziono zmian patologicznych.

B a d a n i e h i s t o l o g i c z n e:

Skrawki zostały sporządzone z najrozmaitszych części mózgu i zabarwione według różnych metod.

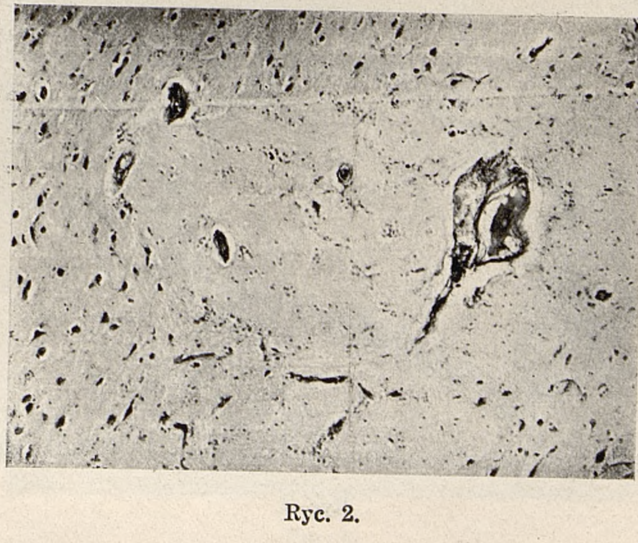
K o r a m ó z g o w a: przedewszystkiem musimy stwierdzić ogólne zmniejszenie się ilości komórek; przyczem redukcja ta odnosi się do wszystkich części kory mózgowej, nie umiejscawiając się specjalnie w żadnej warstwie. Ilościowo redukcję komórek zauważamy zarówno w górnych, jaki w dolnych warstwach, a poszczególne elementy wykazują zmiany patologiczne, najczęściej w sensie atrofji sklerotycznej, podobnej w zasadzie do tej, jaką spotykamy przy starczych schorzeniach mózgu. Coprawda czasem spotykamy również ogniskowe braki komórek, specjalnie wyraźnie widzimy to w trzeciej warstwie. *(patrz. rys. 1.)*. W tych wypadkach jednakże można najczęściej stwierdzić związek ze schorzeniem naczyń. W korze najwięcej rzucają się w oczy ciężkie zmiany naczyń. Spotykamy tu duże twory o zgrubiałych ścianach, jakie zwykliśmy znajdować naogół tylko w przypadkach ateromatycznych zmian starczych. Naokoło tych naczyń o zgrubiałych ścianach, często shomogenizowanych, względnie w przestrzeniach limfatycznych możemy rozpoznać barwik krwi, jako pozostałość przebytego krwotoku, albo też rozmięknienia. Podkreślić należy również silne rozszerzenie gałązek żylnych, w których częściowo spotykamy i zakrzepy. Nigdzie nie widać procesów zapalnych. Preparaty myelinowe kory wykazują silne zwyrodnienia splotów włókien rdzennych, nawet włókna promieniste kory uległy wybitnemu uszkodzeniu. Systemy włókien poziomych, o ile jeszcze zostały zachowane, wykazują procesy wybitnej demyelinizacji i zwyrodnienia.

J ą d r a p o d s t a w y: w miąższu ciała prążkowanego nie znajdujemy naogół wybitnych zmian. Ilość zorówno małych jaki dużych komórek wydaje się niezmieniona, komórki same, szczególnie dotyczy to komórek dużych, są, zdaje się, w większości naruszone. To samo dotyczy komórek wzgórka wzrokowego. Zmiany naczyniowe natomiast spotykamy takie same jak w korze (p a t r z r y s. 2.). W kuli bladej znajdujemy ciekawsze zmiany. Same komórki nerwowe są po większej części normalne, natomiast spotykamy w poszczególnych komórkach zjawiska pęcznienia o dużem natężeniu z tworzeniem się czapek jądrowych i słabą barwliwość aż do wystąpienia cieni komórek włącznie.

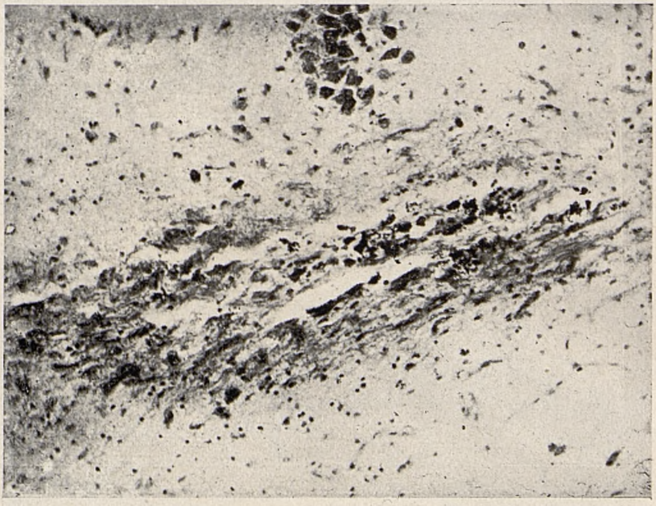
Już w preparatach toluidynowych zwracają uwagę ciekawe zmiany brzeżne wywołane przez złogi w samych ścianach naczyniowych i naokoło ścian. Pozatem rozpoznajemy w tkance złogi substancji, zawierających wapń, które się strąciły w postaci bez-



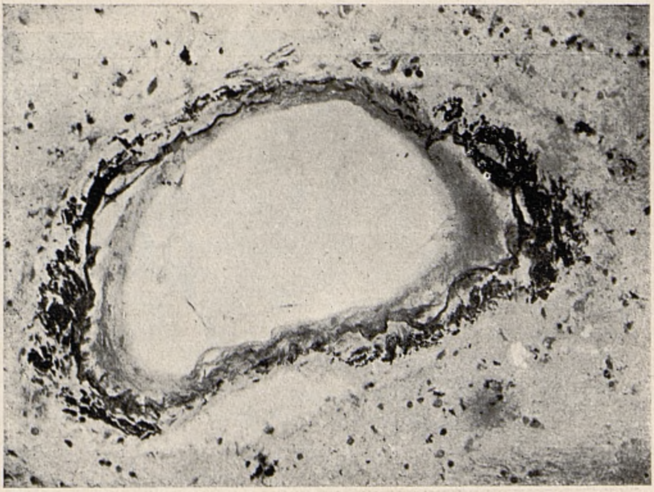
Ryc. 1.



Ryc. 2.



Ryc. 3.



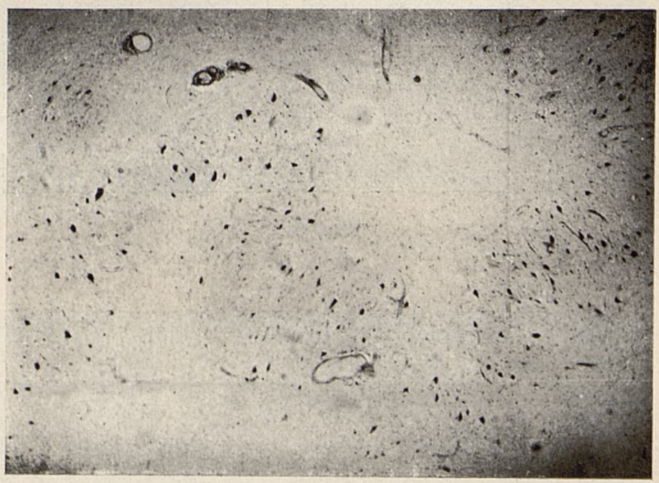
Ryc. 4.



Ryc. 5.



Ryc. 6.



Ryc. 7.

kształtnych mas. W skrawkach haematoksylinowych produkty te występują jeszcze wyraźniej, można nawet zauważyć zrzadka w ściankach naczyń substancje ciemno zabarwione. Nie doszło tu jednak do powstania prawdziwych inkrustacji. Specyficzność tych zmian naczyniowych jest tu szczególnie charakterystyczna i wyróżnia się plastycznie w porównaniu ze zmianami występującemi w innych okolicach. Wogóle naczynia jąder podstawy wykazują ogólne zwyrodnienie ścianek naczyniowych, czasem można nawet w ich otoczeniu spotkać maleńkie krwotoki i zbiorowiska komórek okrągłych. Nie wyglądają one jednakże na prawdziwy naciek, lecz należałoby je raczej określić jako produktywnie bujające komórki rozbiórcze. Za tem ostatniem ujęciem przemawia obecność barwika. W samej kuli bladej spotykamy miejscami wybitne ilości żelaza, zarówno wolnego wśród tkanki, jak i w otoczeniu naczyń, wzglęnie związanego z elementami glejowemi. Przekroje myelinowe przez ciało prążkowane, wykazują zmniejszenie się ilości włókien i mniejszą barwliwość tych pęczków, które przebiegają przez *striatum* i są uważane za pasma włókien korowych. W kuli bladej obraz włókien jest prawidłowy, natomiast wszystkie pęczki włókien położone w obrębie istoty czarnej wykazują zniszczenie swych części składowych w dużym stopniu, a częściowo i całkowicie. W istocie czarnej spotykamy naogół ten sam obraz co we wszystkich innych przypadkach parkinsonizmu, mianowicie całkowity zanik i zniszczenie materjału komórkowego, przyczem na miejscu zniszczonej tkanki powstała blizna. Znajdujemy resztki barwika i glej bujający, który wypełnia zniszczoną okolicę. Nie spotykamy tutaj odczynu zapalnego, natomiast znajdujemy *corpora amylacea* w dużej ilości. W jądrze zębatem zwraca uwagę wybitne schorzenie wstęgi komórkowej, połączone, co dziwniejsze, z rozrostem elementów glejowych, specjalnie mikrogleju. Na pierwszy plan wysuwa się szczególnie pęcznienie komórek. Pozatem spotykamy zmiany naczyniowe, pokrywające się naogół z temi, jakie poznaliśmy w innych odcinkach. Schorzenia komórek nerwowych znajdujemy również w innych jądrach centralnych móżdżku. Kora móżdżku wydaje się mniej dotknięta, gdyż zarówno komórki ziarniste, jak i komórki Purkinje'go są niezmienione. W rogu Ammon'a zmiany są szczególnie ciekawe: w sąsiedztwie pasma komórek piramidowych widzimy nagle pas, w którym zniszczone są wszystkie komórki nerwowe rozbiórcze, komórki barwikowe, elementy glejowe najrozmaitszego rodzaju, komórki ścian naczyniowych i najrozmaitsze rodzaje gleju tworzą obszar, który, okazuje się, jest końcowem stadjum rozległego zwyrodnienia i należy go zakwalifikować jako sklerozę. (patrz rys. 3.).

Reasumując wyniki badania stwierdzamy rozlany proces degeneracyjny głównie w korze mózgowej. Tutaj doszło do zwyrodnienia, które z jednej strony należy uzależnić od ogólnie działającego rozsianego czynnika, z drugiej strony od zwyrodnienia ogniskowego, stojącego bezsprzecznie w związku ze schorzeniem naczyń. Jest również pewnem, że w chwili obecnej niema zapalnego schorzenia kory chociaż oczywiście zmiany, które stwierdzamy, nie mogą wyłączyć istnienia takiego schorzenia we wcześniejszym okresie. Proces degeneracyjny elementów nerwowych jest w jądrach podstawy nie tak wybitny jak w korze, i tylko istota czarna wykazuje całkowite zwyrodnienie, jak to zwykliśmy widzieć we wszystkich przypadkach parkinsonizmu. Również godnem uwagi jest w naszym przypadku zwyrodnienie naczyń w kuli bladej i w mniejszym stopniu w pozostałych zwojach podstawy. Pozatem zmiany w obrębie jąder centralnych

móżdżku, które również połączone są z ciężkiemi zmianami naczyń, i wreszcie zwyrodnienie sklerotyczne części formacji rogu A m m o n'a, przedstawiające typową segmentarną sklerozę tej okolicy.

P r z y p a d e k 2. — K. M. Urodzona w roku 1859, panna, pomocnica domowa. W roku 1918 zachorowała jakoby na grypę mózgową. Od lat reumatyzm stawowy z opuchnięciem stawów kolanowych i palcowych. W roku 1920 — udar mózgowy z prawostronnem porażeniem, które przeszło. 1932 — opuchnięcie nogi, duszność, od tego czasu pacjentka może się wyprostować i poruszać tylko powoli; stan jej wciąż się pogarsza. Przyjęcie do szpitala 19.8.33.

Stan neurologiczny: nerwy czaszkowe poza lekką prawostronną parezą nerwu twarzowego bez zmian, niespokojne ruchy głową o charakterze drżenia, twarz maskowata nieruchoma. Kończyna górna prawa: ruchy czynne w stawach zniesione, bierne ruchy możliwe, przykurcz w stawie łokciowym; zaniki mięśniowe, osłabienie siły ruchowej, odruchy zachowane. Lewa kończyna górna: ruchy czynne i bierne zachowane, napięcie wzmożone o charakterze pozapiramidowym, zaniki mięśniowe i osłabienie grubej siły ruchowej, chociaż mniejsze niż po stronie prawej. Odruchy zachowane, ale w porównaniu ze stroną prawą osłabione. Odruchy brzuszne nie dają się wywołać. Kończyny dolne: zaniki obustronne, ruchy czynne ograniczone, siła ruchowa osłabiona, z lewej strony więcej niż z prawej; napięcie wzmożone o charakterze pozapiramidowym. Odruchy ścięgniste zachowane równe. Brak objawów piramidowych. Mowa niewyraźna, zamazana, Rozpoznanie: parkinsonizm pośpiączkowy.

W sierpniu 1933 chora została przeniesiona do schroniska. 21.8. pacjentka jest okresowo zupełnie zamroczona, zdezorjentowana, zanieczyszcza się. Odleżyna. 4 9. zwiększające się ogólne osłabienie i pogarszanie się odleżyny. 6.9. *Exitus letalis.*

Na s e k c j i badanie mózgu zmian nie wykazało.

B a d a n i e h i s t o l o g i c z n e. — K o r a m ó z g o w a: Na rozmaitych przekrojach można najpierw stwierdzić, że warstwowa budowa kory nie została poważniej uszkodzona, że wszędzie widzimy prawidłową budowę. Pod względem czysto ilościowym widzimy pewne schorzenie degeneracyjne poszczególnych części kory, przyczem w pierwszym rzędzie są dotknięte górne warstwy kory. Tutaj widzimy redukcję komórek drugiej warstwy i pozatem wszędzie braki komórkowe w górnych częściach warstwy trzeciej. Duże komórki piramidowe trzeciej warstwy są naogół lepiej zachowane i braki są tutaj raczej ogniskowe. W okolicy ruchowej widzimy zachowane prawidłowo duże komórki warstwy piątej, gdyż wogóle zostały nienaruszone warstwy głębokie. Pozatem widać zgrubienie naczyń, może miejscami lekkie zwiększenie ich ilości, również małe lakuny naokoło naczyń W stożkach istoty rdzennej kory zmiany naczyniowe są jeszcze wyraźniejsze i tu możemy zaobserwować naokoło naczyń skupienie komórek rozbiórczych. Wyraźnych odczynów zapalnych brak, choć czasem spotyka się w ścianach naczyń pojedyńcze komórki naciekowe. Preparaty myelinowe wykazują odpowiednio do preparatów komórkowych, zwyrodnienie włókien rdzennych, szczególnie splotów włókien poziomych, ale również i zwyrodnienie włókien promienistych w obrębie zakończeń nerwowych.

Z w o j e p o d s t a w y: Budowała ciała prążkowanego jest niezmieniona. Zarówno małe, jak i duże komórki są zgrupowane prawidłowo; można stwierdzić pewne zmniejszenie się ilości komórek, przyczem jednak widzimy, że ta redukcja nie dotyczy całego ciała prążkowanego. Szczególnie charakterystyczne są zmiany naczyniowe, któ-

re obejmują prawie wszystkie naczynia dużego kalibru: zgrubienie ściany, które przeważnie zależne jest od zwiększenia się objętości warstw zewnętrznych. *Intrima i elastica* nie wykazują zwykle cięższych zmian. W niektórych naczyniach doszło do krwotoków, które powstały w związku z utworzeniem się zakrzepów. Tutaj widzimy też okolice silnie przekrwione. Niema większych rozmięknień ani też martwic prosówkowych. W kuli bladej znajdujemy wyraźną redukcję komórek, dużą ilość wolnego żelaza w tkance, jakoteż i wokół naczyń o zgrubiałych ścianach, w których czasem można rozpoznać dziwne inkrustacje. (patrz rys. 4.). Co się tyczy schorzenia kuli bladej, to okazuje się, że stan komórek jest bardzo zmienny, gdyż spotykamy naprzemian w wysokim stopniu zwyrodniałe, obok wyglądających prawidłowo. Komórki jądra *ansae lenticularis* są wybitnie stłuszczone, o wiele bardziej, niż zwykliśmy spotykać przy często istniejących tu zwyrodnieniach. Procesy zwapnienia są w naczyniach kuli bladej conajwyżej tylko zaznaczone. Preparaty myelinowe wykazują zmniejszenie się ilości włókien endogennych w ciele prążkowanem, a pozatem rozlane, ale miejscami i więcej ogniskowe zmniejszenie się ilości włókien w kuli bladej, głównie w jej członie zewnętrznym.

We wzgórku wzrokowym stosunki są mniejwięcej prawidłowe, poza stłuszczeniem komórek, odpowiadającem mniejwięcej wiekowi pacjenta i zmianami naczyniowemi, które zasadniczo są zgodne ze spotykanemi w pozostałych miejscach.

Śródmóżdże i okolica jąder nerwu okoruchowego jest nienaruszona, komórki o prawidłowym kształcie i w prawidłowej ilości. Istota czarna wykazuje obustronnie wybitne zmiany, które jednak są po jednej stronie silniejsze niż po drugiej. Większa część komórek barwikowych jest zwyrodniała, chociaż pozostały pojedyncze wyspy komórek dobrze zachowanych. Części przyśrodkowe istoty czarnej prawie zupełnie zniszczone i tylko części boczne wykazują większą ilość elementów nienaruszonych. Sam obszar komórkowy jest silnie porowaty, wykazuje pewne zwiększenie ilości naczyń o zgrubiałych ścianach, natomiast nie znajdujemy zmian zapalnych. W okolicy podstawy mostu stosunki są mniejwięcej prawidłowe.

Móżdżek: Komórki jądra zębatego są wybitnie skurczone, sklerotyczne i stłuszczałe. Pozatem widać wyraźne braki komórkowe. W korze komórki Purkinje'go są po większej części prawidłowe. Uderzającem jest obfite występowanie *corpora amylacea* w zawojach móżdżku, zarówno w istocie rdzennej jak w korze, twory te osiągają nieraz duży rozmiar. Pod względem włókien rdzennych móżdżek wykazuje mniejwięcej normalną budowę; w rdzeniu przedłużonym rzucają się w oczy zakrzepy w naczyniach, natomiast jeśli chodzi o komórki, budowa rdzenia jest mniejwięcej prawidłowa. Pojedyncze komórki o zmianach ostrych lub przewlekłych spotykamy częściej, niżby to odpowiadało wiekowi chorego.

Streszczenie: widzimy stosunkowo wybitne, choć niecałkowite zwyrodnienie istoty czarnej po obu stronach. Pozatem znajdujemy zmniejszenie się ilości komórek w kuli bladej i silniejsze zwyrodnienie jądra zębatego móżdżku. W korze warstwy górne zubożały stosunkowo pod względem lości komórek, jednak brak zupełnie wyraźnych ubytków. Naczynia krwionośne wykazują zmiany w dużym stopniu odpowiadające wiekowi pacjentki; są one nawet pod pewnym względem stosunkowo dobrze zachowane, napewno zaś nie uległy cięższym zmianom, niż spotykane normalnie w tym wieku.

Przypadek 3. P. L. — 22 lata, kelner, zachorował przed rokiem na grypę, w nocy nie mógł zasnąć, spał zato w dzień. Od pewnego czasu wrażenie sztywności w całem ciele, trudności w chodzeniu, ślinotok, w ostanim czasie podobno pogorszenie wzroku, brak zmian psychicznych:

Listopad 1920: objektywnie: prawa źrenica szersza od lewej, prawie nieruchoma, oczopląs nastawczy przy spojrzeniu w prawo. Kończyny górne: zaznaczony rigor, odruchy brzuszne dodatnie. Kończyny dolne: zaznaczone przykurcze, brak objawów piramidowych. Przy chodzeniu trzyma tułów i głowę sztywno.

Listopad 1924. Język zbacza wyraźnie na lewo. Drżenie powiek i rąk, przyśpieszenie tętna. Ślinotok. Mowa nosowa. 12.1.1924. W międzyczasie stan chorego mało się zmienił, tylko od roku 1922 wystąpiło wybitne pocenie się bez gorączki.

Wrzesień 1924. Pacjent oddaje stolec i mocz pod siebie. Lewa źrenica jest dużo węższa niż prawa i prawie nie reaguje. Drżenie bez zmiany, *rigor* obu nóg w pozycji zgięcia, drżenie szczególne w prawy stawie skokowym. Babiński z prawej strony?

Czerwiec 1925. Ślinotok, silne pocenie się bez zmian, pacjenta trzeba karmić, żucie bardzo utrudnione, czasami nietrzymanie moczu i kału. Zubożenie ruchowe i wybitne spowolnienie ruchów; niedostateczna inerwacja w zakresie nerwów czaszkowych, zaznaczony niedowład konwergencji. Ruchy gałek ocznych powolne, przerywane, przy oddychaniu częste głębokie wzdychanie, unerwienie nerwu twarzowego przy ruchach mimicznych. lepsze. Lekkie trzęsienie górnej części tułowia i głowy. Ruchy górnej kończyny silnie ograniczone, chory nie może otworzyć pięści, przykurcz stawu kolanowego w zgięciu, w innych stawach również ograniczenie ruchów. *Rigor* kończyn z lewej strony większy niż z prawej. Odruchy zachowane, żywe drżenie wszystkich kończyn, z lewej strony większe niż z prawej, często zwiększa się przy ruchach zamierzonych. Babiński i Rossolimo po prawej dodatni, po lewej śred. Stanie i chód niemożliwe.

Lipiec 1926. Wybitne pocenie się, występujące od czasu do czasu, znika pod wpływem atropiny.

Styczeń 1927. Przykurcz kciuka w zgięciu, grozi odleżyna na dłoni przez silnie zgięty kciuk. Tenotomja. Polepszenie, ale nie wyzdrowienie. W następnych latach stan pozostaje zupełnie bez zmiany, wreszcie w marcu 1931 chory zapada na zapalenie płuc, wskutek którego umiera.

Sekcja wykazuje ropne zapalenie pęcherza i miedniczek nerkowych, przerost serca, przerost błony środkowej tętnicy głównej, zanik wątroby, zwyrodnienie tłuszczowe wątroby, świeże zapalenie płuc zachłystowe.

Badanie histologiczne: kora mózgowa: normalna struktura bez żadnych charakterystycznych zmian czy to warstwowych, czy też ogniskowych. Miejscami można wpradzie spostrzec pewne zmniejszenie się ilości komórek, które jednak napewno nie osiąga stopnia poważniejszego. Zwraca uwagę tylko duża liość zgrubiałych naczyń, przyczem naczynia dużego kalibru specjalnie rzucają się w oczy. Widzimy zgrubienia ścian i miejscami lakuny naokoło naczyń. W przestrzeniach limfatycznych stosunkowo dużo barwika i komórek przydankowych wypełnionych bogato barwikiem krwi, względnie barwikiem żelazistym, w istocie rdzennej płatu czołowego widzimy silnie rozszerzone naczynia i przekrwienie żylne.

Jądra podstawy: w ciele prążkowanem wyróżniają się odrazu bardzo wybitnie rozszerzone naczynia o zgrubiałych ścianach. Ściany wykazują ciężkie zmiany.

jednak nigdzie nie widzimy prawdziwego odczynu zapalnego. W miąższu ne znajdujemy żadnego ogniskowego zwyrodnienia, poza małemi lakunami wokół zwyrodniałych naczyń, natomiast widzimy uszkodzenie ogólne, przyczem ucierpiały zarówno małe, jak i duże komórki ciała prążowanego. Również i kula blada zawiera mniej komórek niż normalnie, tak samo spotykamy tu zmiany naczyniowe o charakterze podobnym, jak w ciele prążkowanem. Miejscami tworzenie się zakrzepów i okołonaczyniowe wysięki surowicze ,ale nigdzie niema odczynu zapalnego. Bujanie przydanki jest niewielkie, o charakterze czysto produktywnym. To samo dotyczy wzgórka. Preparaty myelinowe z kory i ze zwojów podstawowych wykazują brak grubszych zmian. Wprawdzie znajdujemy w korze pewne zubożenie splotów ponadpromienistych, jednakże włókna poziome są w przeciwieństwie do tego całkiem dobrze zachowane. O ile chodzi o włókna ciała prążkowanego widzimy pewne zmniejszenie się ich ilości i schorzenie zarówno włókien wewnątrzpochodnych jak i przechodzących. Kula blada wykazuje pod względem włókien stosunki mniejwięcej prawidłowe, to samo odnosi się również do włókien pallidofugalnych. W istocie rdzennej móżdżku i w jądrze zębatem móżdżku nie spotykamy zmian. Istota czarna wykazuje charakterystyczny obraz zarówno komórek, jak i włókien.

Przypadek 4. — K. R. urodzony w 1901 roku, pomocnik mechanika. Pacjent został przyjęty do schroniska w kwietniu 1928 roku, z rozpoznaniem „*Parkinsonismus*', jako następstwo grypy mózgowej i ogólne osłabienie. Bóle głowy występowały zwykle napadowo. W roku 1920 pacjent zachorował z silną gorączką i bezsennością, które trwały osiem dni. Stan ten przeszedł po pewnym czasie, jednakże w ciągu wielu miesiący chory był osłabiony. Nigdy nie było podwójnego widzenia, ani też senności. Już w 6 miesięcy od początku choroby drżenia w obu barkach i silny ucisk głowy. Po nastęnych 6 miesiącach wystąpienie pewnej sztywności w lewej ręce.

W październiku 1926 pacjent leczył się w szpitalu, dostał zastrzyki tyfusu, stafiloków i mirjonu; poczem znikły drżenia w barkach i ucisk głowy. Do maja 1927 zupełna remisja, następnie w maju 1927 ogólna sztywność z silnem drżeniem. Przy przyjęciu do schroniska stan był następujący: wybitna hypomimja, twarz łojotokowa, mowa monotonna, cicha, bez modulacji. Źrenice prawidłowe, ruchy gałek ocznych bez zmian. Kończyny górne: siła mięśniowa dobra, ruchy z prawej strony bez zmian, z lewej spowolnione i ograniczone. Silne zgięcie dłoniowe palców po lewej stronie, czynnie chory nie może ich wyprostować. Drżenie przedramienia i lewej dłoni. Obustronnie wzmożone napięcie, z lewej strony większe niż z prawej, odruchy żywe. Odruchy brzuszne zachowane. Kończyny dolne: siła obustronnie dobra, spowolnienie ruchów, odruchów ścięgnistych brak. Niema ani rigorów ani zaburzeń czucia. Pozapiramidowe drżenie stóp, pacjent nie może chodzić, po kilku krokach zaczyna biec. Podczas chodzenia nie balansuje rękami, przyczem górna część tułowia pochylona jest ku przodowi i kolana są zgięte. Po kilku krokach następuje dziwny bieg, który porównać można najprędzej do podskakiwania przy jednoczesnej propulsji. Po przyjęciu chory został poddany kuracji malarycznej.

W czerwcu 1928 pacjent odmawia już chodzenia, twierdzi, że stroni od ludzi, cieszy się, gdy jego współtowarzysze opuszczają pokój, nie może mówić o swojej chorobie, wskutek czego podobno uważany przez otoczenie za głupiego. Nastrój jest wyraźnie depresyjny, musi być strzeżony ze względu na obawę samobójstwa. Po pewnym czasie depresja przeszła. W sierpniu 1929 chory został odesłany do domu na urlop, gdzie próbował popełnić samobójstwo przy pomocy gazu świetlnego. Przybył do szpitala, gdzie się poprawił. W stanie zatrucia chory był nieprzytomny, wystąpiły skurcze wszy-

stkich mięśni ciała. Nie stwierdzono objawów piramidowych. Po przejściu zatrucia gazem objawy parkinsonizmu wystąpiły wyraźnie. Następnego dnia po przyjściu do szpitala na pewnych odcinkach ciała wystąpiła dziwna pęcherzykowata wysypka. Później pacjent znów był w schronisku, spokojny i nie zwracający uwagi, zaprzeczał wszelkim podejrzeniom o zamiary samobójcze. W następnych latach stan pozostaje naogół bez zmian, chory kilkakrotnie szedł na urlop i nigdy nie zdarzyła się próba samobjstwa. 9.X.32. chory wyskoczył z drugiego piętra przytułku, znaleziono go z ciężkiem złamaniem czaszki i nóg, wskutek czego zmarł.

S e k c j a wykazała: Zmiażdżenie przedniej i środkowej jamy czaszkowej, jak również urazowe rozmiękczenie mózgu.

B a d a n i e h i s t o l o g i c z n e. K o r a m ó z g o w a: nie można stwierdzić wyraźniejszych zaburzeń w budowie cytoarchitektonicznej, conajwyżej ogólne zmniejszenie ilości komórek nerwowych w górnych warstwach kory. Liczne krwawienia z naczyń najrozmaitszej wielkości. Preparaty myelinowe wykazują wybitne zmniejszenie się ilości włókien rdzennych w istocie szarej kory. Stożki rdzenne kory są całkowicie nienaruszone. W c i e l e p r ą ż k o w a n e m nie widać w komórkach nerwowych żadnych silniejszych zmian patologicznych, naczynia krwionośne są wybitnie zgrubiałe i shomogenizowane. Doszło tutaj, podobnie jak w korze do przechodzenia krwi z naczyń. W oralnej trzeciej części kuli bladej znajdujemy ograniczone rozmiękczenie, napewno starszej daty, połączone ze *status cribrosus*, zawiera ono liczne komórki rozbiórcze i komórki z barwikiem krwi. Wybitnie duże ilości barwika żelaza znajdują się w obrębie całej kuli bladej, nawet daleko od miejsc rozmiękłych. (rys. 5 i 6).

Nie znajdujemy naczyń inkrustowanych substancjami rzekomo wapniowemi, same komórki kuli bladej zostały według wszelkiego prawdopodobieństwa nieco uszkodzone. Na preparatach myelinowych kula blada nie wykazuje żadnych wybitnych zmian patologicznych, coprawda mieliśmy do rozporządzenia tylko preparaty z przekrojów bardziej kaudalnych. Włókna ciała prążkowanego są zachowane względnie dobrze. Prawie całkowite zniszczenie istoty czarnej, brak w niej prawie zupełnie zarówno komórek, jak i włókien. Wzgórek wzrokowy i jądro czerwone bez zmian. W m ó ż d ż k u widzimy zmiany w komórkach jądra zębatego, które raczej należy uważać za pośmiertne. Wstęga komórkowa jest jednak pozatem miejscami zredukowana, a w niektórych miejscach można rozpoznać resztki małych starych ognisk, zależnych od zmian naczyniowych. (rys. 7). Naczynia krwionośne częściowo silnie zmienione, szczególnie zgrubiałe i bardzo rozszerzone.

Tam, gdzie doszło do małych prosówkowatych rozmiękczeń, spotykamy duże ilości barwika żelazistego, obraz kory móżdżku względnie dobrze zachowany. Również w istocie rdzennej móżdżku możemy stwierdzić stosunki prawidłowe.

R e a s u m u j ą c wyniki badania tego przypadku, znajdujemy zwyrodnienie średniego stopnia górnych warstw kory mózgowej, rozmięknienie w kuli bladej i ogólne wybitne zwiększenie ilości żelaza również w częściach nierozmiękłych. Pozatem całkowity zanik istoty czarnej i małe stare prosówkowate rozmięknienia w jądrze zębatem. Pozatem znajdujemy, zapewne jako skutek śmiertelnego urazu, rozsiane krwotoki, które jednakże nie stoją zapewne w żadnym związku z procesem zasadniczym.

Podaliśmy powyżej cztery przypadki, rozpoznane, jako późne następstwa nagminnego śpiączkowego zapalenia mózgu. Jakeśmy to już zaznaczyli na wstępie dobór przypadków zależał od dwóch punktów widzenia. Po pierwsze chodziło o zbadanie nietypowych przypadków parkinsonizmu pośpiączkowego, po drugie chodziło o zbadanie znaczenia wieku, jako zagadnienia szczególnie nas interesującego. Co się tyczy drugiego zagadnienia to klinicystom dawno już było wiadome, że wiek chorych bynajmniej nie jest obojętny w przebiegu obrazu klinicznego. Wiemy dzisiaj na podstawie własnego doświadczenia i licznych doświadczeń różnych naszych i zagranicznych autorów, że ostry encefalit u młodocianych tak często daje obrazy, conajwyżej wyjątkowo a przeważnie nigdy, niespotykane u dorosłych. Tu przedewszystkiem wymienimy zmiany psychiczne u młodych encefalityków, mianowicie zmiany charakteru. Wiemy wprawdzie, że i u dojrzałego osobnika mogą wystąpić podobne objawy, mianowicie opisywane zmiany charakterologiczne, różnią się one jednak w takich wypadkach znacznie od obrazów klinicznych u młodocianych. Dla naszej pracy nie posiada to większego znaczenia, gdyż w wybranych przez nas przypadkach nie było żadnych objawów chorobowych, któreby przemawiały za zmianami charakterologicznemi. W jednym przypadku spotykamy się coprawda z ciężkiem zaburzeniem psychicznem, zapewne z depresją przewlekłą, choć zmienną w swem natężeniu, która spowodowała poważny zamach samobójczy i doprowadziła w końcu do udanego samobójstwa. Większość wypadków wykazuje też pewne objawy schorzenia psychicznego, które przejawia się częściowo w ramach charakterystycznego zahamowania, częściowo pod postacią niepokoju psychicznego. Inny przypadek komplikuje się istnieniem schorzenia o charakterze epileptycznym, które samo przez się, być może, mogło spowodować zmiany psychiczne.

Ponieważ niniejsza praca opiera się wyłącznie na kryterjach histologicznych, musimy najpierw stwierdzić ogólnie, co możemy wnieść do tego zagadnienia na podstawie wyników naszego badania. Wybór przypadków o różnym wieku przyniósł nam przedewszystkiem bardzo ciekawy wynik. We wszystkich przypadkach znaleźliśmy zasadnicze zmiany, typowe dla parkinsonizmu pośpiączkowego. Wszędzie widzimy wybitne zwyrodnienie istoty czarnej i następnie niecharakterystyczne procesy zwyrodnienia w najrozmaitszych częściach pnia mózgowego i kory, o których jeszcze pomówimy. Ważniejszym jednakże jest wynik badania, będący pod pewnym względem niespodzianką. Wybitne zmiany naczyniowe, spotykane naogół tylko u ludzi starszych, widzimy również u chorych młodocianych. Proces starzenia się aparatu naczyniowego jest godny uwagi, gdyż nie można go wytłumaczyć ani procesami zużycia ani też obarczeniem naczyń z powodu schorzenia nerek.

Również względnie niewielkie zmiany miąższu wskazują na to, że nie chodzi tutaj o zjawiska wtórne. Musimy więc stanąć na stanowisku, że występuje tu schorzenie naczyń w stosunkowo młodym wieku, które dzięki swej powszechności należy uważać za schorzenie pierwotne. Jest bardzo ważnem, że ciężkie zmiany naczyniowe występują zarówno w korze jak i w pniu mózgowym. Wiadomem jest, że schorzenia naczyń w pniu mózgowym, mianowicie w zwojach podstawy i w śródmóżdżu znajdowano w najrozmaitszych chorobach. Ważniejsze dla nas jest to, że znajdujemy bardzo wybitne zmiany tegoż rodzaju i w korze mózgowej. Ten wynik wydaje się nam ważny z następującego powodu: jakeśmy to już zaznaczyli, występują właśnie u młodych encefalityków objawy korowe, i być może to jest przyczyną, że tak często objawy psychiczne przeważają właśnie u młodocianych chorych.

Jeślibyśmy przyjęli, że w czasie rozwoju kory naczynia mają specjalną wrażliwość, gdyż narażone są na szczególne wysiłki, to tłumaczyłoby to ich konstelacyjną nadczułość i łatwość ulegania istotnym uszkodzeniom, upośledzającym ich skomplikowaną czynność. Z tego punktu widzenia mamy też tutaj przykład stosunkowo łatwej urażności aparatów filogenetycznie młodych, które wykazują zwiększoną wrażliwość wobec bodźców egzogennych i endogennych wskutek swej młodości w systemie mechanizmów starych. Na to wskazują doświadczenia eksperymentalne na zwierzętach i kliniczne wiadomości neurologji i psychjatrji dziecięcej, za tem przemawia też jeden opisany przez nas przypadek, tyczący się człowieka starszego, u którego układ naczyniowy był stosunkowo nieznacznie uszkodzony. Widzimy tutaj wzmożoną odporność układu naczyniowego, względnie istniejące zmiany nie są większe od zmian odpowiadających danemu wiekowi. Trzebaby przeto przyjąć, że bodziec encefalityczny działał na mezodermę tylko podprogowo, ponieważ normalne fizjologiczne zmiany inwolucyjne miały większy wpływ, tak że mezoderma pozostała nieczuła na nowy czynnik szkodliwy. Pomijamy w tym przypadku rolę, jaką odegrały składniki indywidualne, w każdym razie indywidualne czynniki sercowe i naczynioruchowe nie były bez znaczenia.

Musimy wskazać na jeszcze jedno uzupełniające ten wynik spostrzeżenie. Zwraca uwagę, że u młodych encefalityków istnieją tak ciężkie zmiany powodujące napewno wybitne zmniejszenie się sprawności naczyń. Wprawdzie największe zmiany znajdujemy w naczyniach dużego kalibru, podczas gdy naczynia włoskowate są stosunkowo mniej zaatakowane. Z tem zapewne wiąże się, że skutki tego rodzaju schorzenia nie są zbyt ciężkie dla komórek nerwowych. Z drugiej jednak strony są także i zmiany naczyniowe, które wtórnie bezprzecznie muszą wpłynąć conajmniej na krwiobieg naczyń włoskowatych. Ciężkie zmiany prekapillarów

i arterioli prowadzą zawsze do zaburzenia funkcji w obrębie siatki naczyń włoskowatych, tak że nawet przy względnem nienaruszeniu morfologicznem naczyń włoskowatych ich dysfunkcja jest sama przez się zrozumiała. Tem ciekawszym jest brak większych ognisk rozmiękłych, a istnienie tylko małych lakunarnych defektów, które same przez się znów bardzo przypominają stany spotykane zwykle w procesach starczych. Z tego więc powodu wynik opisany przez nas różni się od klasycznych przypadków procesów arteriosklerotycznych lub ateromatycznych, mimo iż oddzielne elementy są całkowicie jednakowe i tu i tam. Również zwraca uwagę, że zmiany korowe podobne są pod pewnym względem do reakcji inwolucyjnych. Widzimy poza ilościowem zmniejszeniem się elementów komórkowych, specjalne uprzywilejowanie górnej warstwy kory przy jednoczesnem zubożeniu we włókna tej okolicy. Pozatem widzimy zmiany samych komórek, które moglibyśmy określić jako atrofję sklerotyczną, zgodną morfologicznie ze starczemi zmianami komórkowemi. Rezultatem tego jest obraz, którego pozatem nie widzimy nigdy u młodych chorych neurologicznych, tak że może tutaj trzebaby szukać nowej drogi prowadzącej ku zrozumieniu patogenezy i symptomatologji stanów pośpiączkowych u młodocianych. Pozostaje oczywiście kwestją otwartą, jaki czynnik patogenetyczny gra przytem rolę. Nie jest wyłączone, że ważną rolę odgrywają procesy hormonalne, możliwem jest jednak również, że aparaty hormonalne dopiero wtórnie zostają dotknięte pod względem czynnościowym z powodu zaburzenia ich ośrodkowo-nerwowej regulacji.

O ile chodzi o pierwsze rzucone pytanie, mianowicie o wybór nietypowych przypadków parkinsonismu pośpiączkowego,to na podstawie przedłożonego materjłau rozpatrzmy w jakim stopniu konstelacje różnych patogenetycznych czynników wpływają na mózg i przebieg choroby. Pierwszy przypadek wykazywał poza typowemi objawami parkinsonizmu pośpiączkowego szczególne napady, które musieliśmy uznać za padaczkowate, wyglądające przynajmniej częściowo jak prawdziwe napady epileptyczne. Początek przypomina nieraz napady wegetatywne, które jednak wzmagają się w przebiegu choroby, tak że w rezultacie dochodzi do dużych napadów. Przypadek jest pozatem skomplikowany wrodzonym niedorozwojem umysłowym. Wreszcie przy końcu wystąpiła ciężka gruźlica płuc. Ważnem jest w tym przypadku, że nie było żadnych objawów oponowych, któreby mogły wskazywać na gruźlicę. Również w układzie nerwowym nie znajdujemy żadnych zmian, mogących wskazywać na uszkodzenie specyficzne. Jest natomiast ciekawem, że znaleźliśmy ciężkie zmiany w rogu A m m o n'a, jakie zwykliśmy widzieć w przypadkach epilepsji, tak że ten wynik sam przez się może poprzeć rozpoznanie współistniejącej epilepsji. Przytem zostaje oczywiście nierozstrzygniętem pytanie, czy nie

chodzi tu o jeden z tych stosunkowo rzadkich przypadków, gdzie rozwinęła się typowa padaczka w następstwie zapalenia mózgu. Wynik badania nie rozstrzyga tej sprawy. Nie znamy do dziś żadnych charakterystycznych zmian, któreby pozwoliły odróżnić padaczkę samoistną od wtórnej organicznej. Stosunkowo niewielkie zmiany tkanki korowej z jednej strony, i ciężkie zmiany naczyń w korze z drugiej strony, pozwalają uważać za prawdopodobne, że padaczka jest tutaj skutkiem przebytego zapalenia mózgu. Nie jest pewnem, chociaż możliwem, że w ostrem stadjum istniały w korze silniejsze zmiany zapalne.

Drugi przypadek dotyczy starej pacjentki, u której objawy schorzenia parkinsonowskiego zjawiły się dopiero w 73 roku życia. W wieku lat 59 chora przeszła grypę mózgową, po 2 latach insult apoplektyczny, który całkowicie przeminął a po dwunastu następnych latach zjawiły się objawy parkinsonizmu. O ile uwzględnimy czas, po którym wystąpiły objawy chorobowe, to istnieje duża możliwość parkinsonizmu pośpiączkowego. Zjawia się pytanie: czy mamy do czynienia z parkinsonizmem pośpiączkowym, czy też z prawdziwą chrobą P a r k i n s o n'a. Badanie histologiczne nie przynosi według nas właściwie pewnego wyjaśnienia. Najważniejszym jest stan istoty czarnej. Zmiany tutaj są nepewno ciężkie i większa część komórek istoty czarnej jest zniszczona. Jednakże zniszczenie komórek nie jest całkowite, pozostały pojedyńcze wyspy komórek o ciemnym barwniku. Ważniejszym wydaje się nam *status cribrosus* tej okolicy, który jednak sam w sobie nie jest charakterystyczny dla żadnego z tych 2 patologicznych zespołów. Nie znaleźliśmy zmian zapalnych, co również nie jest charakterystyczne. Obraz komplikuje się przez ogólne starcze zmiany komórek nerwowych. Zmiany w naczyniach są stosunkowo niewielkie. Ciekawem jest, że wynik badania anatomicznego nie pomaga w danym przypadku do postawienia pewnego rozpoznania. Według wszelkiego prawdopodobieństwa jest jednak w tym wypadku słusznem rozpoznanie parkinsonizmu pośpiączkowego.

Przypadek 3-ci charakteryzują szczególnie silne objawy wegetatywne, mianowicie występowanie obfitych potów i zaburzenia w czynności pęcherza i kiszki stolcowej przemawiają za ciężkiem zaburzeniem w wegetatywnym aparacie regulującym. U tego młodego 32-letniego człowieka znaleziono również wybitne zmiany w naczyniach, pokrywające się naogół z opisanem w pierwszym przypadku. Lokalizacyjnie nie mogliśmy stwierdzić nic charakterystycznego. Okolica komór i okolice podwzgórkowe nie wykazują w tym przypadku żadnych większych zmian, niż w innych przypadkach, w których nie było tak wybitnych zmian wegetatywnych.

Przypadek 4-ty jest pod pewnym względem specjalnie nietypowy. Zachorował w 19 roku życia na zapalenie mózgu, już niewiele miesięcy potem

wystąpiły hyperkinezy w barkach, które przeszły całkowicie, dopiero po 7 latach wystąpił typowy obraz parkinsonizmu pośpiączokowego. Cierpiał on również na ciężkie napady przymusowego biegania i powstałą w tym czasie psychiczną depresję. Intensywność tej ostatniej była zmienna, czasami ustępowała ona miejsca całkowicie prawidłowym stosunkom, jednakże chory 9 lat po zapaleniu mózgu popełnił przy pomocy gazu świetlnego próbę zamachu samobójczego, który spowodował ciężkie zatrucie i w następstwie którego uwydatniły się objawy kliniczne. Trzy lata później pacjent zginął z powodu skutecznego zamachu samobójczego. Wynik badania anatomicznego w tym przypadku jest godny uwagi. Widzimy tutaj kombinację. pośpiączkowych zmian w mózgu ze zmianami naskutek przebytego zatrucia tlenkiem węgla. Spotykamy klasyczne zwyrodnienie istoty czarnej z jednej strony z rozmięknieniem kuli bladej z drugiej strony. Przytem przypadek ten wykazuje maleńkie prosówkowate rozmięknienia w jądrze zębatem móżdżku, fakt, którego geneza nie jest jasna. Z danych klinicznych wynika, że objawy parkinsonizmu wystąpiły wyraźnie w następstwie zatrucia gazem. Nie będziemy jednak twierdzić stanowczo, że istnieje tu związek przyczynowy. Raczej zdaje się nam, że wzmożenie się objawów klinicznych było tylko pozorne, gdyż dla badających w szpitalu zjawienie się hyperkinez parkinsonowskich po stanie komatycznym rzuciło się szczególnie jaskrawie w oczy, a nie znali oni pacjenta przed zatruciem. Rzadkość syndromu parkinsonowskiego po zatruciu gazem i jego występowanie wyłącznie z jednoczesnem uszkodzeniem istoty czarnej przemawia przeciw zależności bezpośredniej od zatrucia tlenkiem węgla, choć nie można odrzucić współdzialania konstelacyjnego. Pozatem przypadek jest jeszcze przez to ciekawy, że podczas schorzenia pośpiączkowego powstała psychoza depresyjna, która jednak później rozwinęła się w okresową melancholję. Powstanie choroby psychicznej tego rodzaju naskutek zapalenia mózgu jest rzadkością i pozostaje oczywiście otwartą sprawą, czy nie mogłoby tu chodzić o przypadkową kombinację tej psychozy z parkinsonizmem pośpiączkowym. Oczywiście możnaby przypuścić, że samo zapalenie mózgu powoduje chorobę. Anatomicznie nie można oczywiście tego udowodnić. Również nie można na podstawie przytoczonego materjału histopatologicznego i klinicznego wyjaśnić zagadnienia, dlaczego w jednym przypadku występuje zaburzenie psychiczne o charakterze *moral insanity*, a w innym psychoza klinicznie zupełnie odmienna.

Z Oddz. Nerw. Szpit. Szk. C. W. San. — Kierownik: Ppułk. Dr. *Stefan Mozołowski.*

WPŁYW WARUNKÓW METEOROLOGICZNYCH NA POWSTAWANIE NAPADÓW PADACZKI.

podał

GODFRYD KACZANOWSKI.

Na oddziele chorób nerwowych C. W. San. nie mogło ujść naszej uwagi, że napady padaczkowe gromadzą się częściej w pewnych dniach lub okresach, po których następują znowu nieraz dłuższe czasokresy wolne od napadów. Powyższy fakt skłonił nas do porównania częstości występowania napadów z warunkami meteorologicznemi.

Badania nad związkiem lub nawet wpływem zmian powietrznych na powstawanie procesów chorobowych stają się obecnie coraz powszechniejszemi. Klinicyści dochodzą do przekonania, że myśl lekarska nie może ograniczyć się do kategorji anatomicznej ,bakterjologicznej, konstytucjonalnej i t. p., i zaczynają zwracać się do meteorologji, jako dziedziny dotychczas dla dociekań patogenetycznych nie wyzyskanej. Z drugiej strony rozwój meteorologji dostarczył szeregu spostrzeżeń, które pozwoliły na uporządkowanie panującego do niedawna w tej dziedzinie zamieszania pojęć i faktów. Jedną z podstaw badań meteorologicznych jest obecnie zasada t. zw. frontów powietrznych. Odróżniamy 4 zasadnicze typy mas albo ciał powietrznych, cechujących się swoistemi właściwościami klimatycznemi, są to ciało podbiegunowe, podzwrotnikowe, morskie i śródlądowe. Wędrówka tych mas powietrznych ma dla meteorologji podstawowe znaczenie. W miejscu ich zetknięcia się odbywa się coś w rodzaju walki, przyczem poszczególne fale jednych ciał powietrznych wnikają wgłąb antagonistycznych mas. Fale te tworzą tak zwane fronty powietrzne. Nasze stosunki meteorologiczne uwarunkowane są głównie przenikaniem fal powietrza podbiegunowego i podzwrotnikowego, oraz w mniejszym stopniu powietrza kontynentalnego ,pochodzącego z Rosji i Syberji, i wyjątkowo powie-

trza równikowego z Azorów. Powietrze podbiegunowe cechuje się wzrostem ciśnienia barometrycznego, spadkiem temperatury, niskim stopniem wilgotności i zmniejszoną jonizacją z przewagą jonów małych, dodatnich *(Schiep)*, powietrze podzwrotnikowe charakteryzuje spadek ciśnienia barometrycznego, wzrost temperatury, większa wilgotność, znaczniejsze zjonizowanie z przewagą jonów ujemnych. Masy powietrzne, pochodzące ze wschodniej Rosji, przynoszą wzrost ciśnienia, latem ciepło, zimą zimno, a masy morskie z Azorów również powodują wzrost ciśnienia, lecz zimą podnoszą temperaturę, a latem ochładzają ją.

Wpływ warunków meteorologicznych na powstawanie lub zaostrzanie się całego szeregu spraw chorobowych jest niewątpliwy. Według *de Ruddera*, największego autorytetu w tej dziedzinie, do chorób meteorologicznych zaliczyć należy: ostre dławicowe zapalenie krtani, spazmofilję oseseków, rzucawkę ciężarnych, napadowe bóle reumatyczne i neuralgiczne, krwioplucie i inne. Widzimy wśród nich szereg schorzeń, mających związek z układem nerwowym i przemianą materji mineralnej. Związek z napadami padaczkowemi *de Rudder* uważa za prawdopodobny. Zdania innych autorów są podzielone. *Halbey i Brunner* znaleźli częstsze napady przy spadku ciśnienia barometrycznego, wichrze, wielkich opadach, *Lauer* doszedł do podobnych wyników, natomiast *Reich* zaprzecza istnieniu związku między zmianami atmosferycznemi a występowaniem napadów. *Brezina* i *Schmidt*, którzy współpracowali z meteorologiem fachowym w zakładzie „Am Steinhof" w dolnej Austrji, stwierdzili, że pewien związek istnieje, lecz wówczas — w 1914 r. — nie znano jeszcze poglądu o frontach powietrznych. I późniejsze prace rozbijają się o błędy metodyczne, aż do ostatnich czasów, np. *Dannhauser* nie znajduje żadnej współzależności od ciśnienia, zmian ciśnienia i skłonności do burz. Negatywnie do tej sprawy ustosunkował się również *Maks Mayer* w swojej pracy z roku 1928, stanowisko swoje podtrzymał również na zeszłorocznym zjeździe neurologów w Londynie. Na tym samym jednak zjeździe *Buscaino* wśród czynników ułatwiających powstawanie napadów wymienia zmiany ciśnienia i elektryczności atmosferycznej. Według *de Ruddera* większość autorów popełniła błąd, szukając związku z poszczególnemi elementami atmosferycznemi, a nie uwzględniając zjawiska frontów powietrznych. Ściśle wymogom nowoczesnej meteorologji lekarskiej, odpowiada dopiero praca *Juljana Dretlera* z Zakładu dla umysłowo chorych w Kobierzynie, która w lipcu 1935 r. ukazała się w Allgem. Ztschr. f. Psych. Autor opierając się na materjale 28.000 napadów w ciągu 5 lat dochodzi do wniosku, że związek napadów z przechodzeniem frontów powietrznych bezwzględnie istnieje.

Nasze badania obejmują 100 napadów padaczkowych, które wystąpiły w czasie od 1 stycznia do 30 września 1935 r., u 39 epileptyków. Stany e-

pileptyczne liczono za 1 napad, przyczem uwzględniono dzień i godzinę pierwszego napadu. Z. P. I. M. otrzymałem dane meteorologiczne, mianowicie wyniki pomiarów ciśnienia barometryczngo, temperatury, wilgotności, usłonecznienia, zachmurzenia, opadów i wyładowań elektrycznych. Wykreślenie krzywej przebiegu ciśnienia, temperatury i wilgotności względnej wystarczyło w zupełności do ustalenia, jakie i kiedy przechodziły fronty powietrzne. Oczywiście takie odczytywanie wydaje się niezupełnie wykluczyć pewnej dowolności w interpretacji tych zjawisk, lecz innego sposobu dotychczas niema. Stwierdzono, że 88 napadów przypada na okres wyraźnych zmian atmosferycznych, z tego 50 napadów wystąpiło w czasie przejścia frontu ciepłego, 23 napady równocześnie z frontem podbiegunowym i 15 napadów i z frontami innemi. 70 napadów można było uszeregować w 13 grup, liczących od 3 do 11 napadów w czasokresach od 3 do 8 dni. W ten sposób z gryp niszczących 47 napadzie w ciągu 36 dni wystąpiło razem z frontem ciepłym, 3 grypy, liczące 12 napadów w ciągu 13 dni, równocześnie z frontem północnym, oraz 3 grupy o 11 napadach w ciągu 9 dni, z frontami innemi. Z tych zestawień wynika, że pewien związek między częstością występowania napadów,a zmianami frontów powietrznych, jest wysoce prawdopodobny, przyczem przewaga frontów ciepłych jest wyraźna.

Porównano również daty napadów z odmianami księżyca. Czy tu istnieje jakiś związek, jest rzeczą wysoce problematyczną. Włoski autor *Fresa* znalazł u jednego epileptyka więcej napadów w okresie między ostatnią i pierwszą kwadrą. *Arrhenius* znalazł maksymum napadów przed nowiem. P. mjr. Dr. *Tyczka* podał mi przypadek padaczki, w którym napady występują zwykle w czasie nowiu. U naszych chorych w czasie nowiu księżyca było 17 napadów, podczas pierwszej kwadry 33, pełni księżyca 31, na ostatnią kwadrę przypada 19 napadów. Jest więc przewaga pierwszej kwadry i pełni księżyca. Z 74 napadów przy których można było dokładnie ustalić godzinę napadu, ułożono rozkład godzinny napadów w ciągu doby. Z tego zestawienia wynikają nasilenia napadów w godzinach 2 - 7, 11 - 14, 17 - 19 i 20 - 22.

Próby wyjaśnienia wpływu warunków atmosferycznych na powstawanie objawów chorobowych nie wyszły dotychczas poza stadjum teoretycznych dociekań. Niewątpliwie narządem najbardziej wrażliwym na bodźce klimatyczne jest układ wegetatywny, regulujący przemianę materji. Czynnikiem działającym na ten układ wydaje się być przedewszystkiem jonizacja powietrza i zmiany jej nasilenia, oraz stosunek jonów dodatnich do ujemnych. W warstwie mieszanej dwóch ciał powietrznych, towarzyszącej przejściu frontu powietrznego, ogólna ilość jonów wzmaga się znacz-

nie. To może być przyczyną częstszych w tym okresie napadów padaczkowych. Według *Dorno'a* jony wnikają razem z powietrzem do dróg oddechowych, przedostają się do wnętrza ciała i pobudzają tkanki za pomocą podniet elektrycznych i mechanicznych. *Dessauer* przyjmuje również ich działanie chemiczne: *Scherer* przyjmuje inne wyjaśnienie hypoteczne, mianowicie możliwem jest, że CO_2 opuszcza krew nie w postaci molekurnej, lecz w formie drobniutkich pęcherzyków, naładowanych elektrycznością ujemną; jeżeli w powietrzu alweolarnem jest przewaga jonów ujemnych, to następuje jakby wzajemne odbijanie się tych cząsteczek i utrudnienie oddechu. Rzeczywiście w dniach, w których stosunek jonów dodatnich do jemnych był mniejszy od ($q<1$), znaleziono zmiany w prężności. CO_2 w pęcherzykach płucnych mianowicie wyraźne zmniejszenie tej prężności. Wydaje się więc pewnem, że to jest jedna z dróg, na której zmiany jonizacji oddziaływać mogą na stopień kwasoty krwi temsamem na całą przemianę mineralną głównie wapniową i fosforową.

Wspomniałem już o tem, że powietrze podbiegunowe cechuje większa zawartość jonów małych, dodatnich, w przeciwieństwie do powietrza podzwrotnikowego, w którem przeważają jony duże, ujemne naładowane. Szereg autorów, którzy zajęli się badaniem doświadczalnem wpływu jednobiegunowej jonizacji na ustrój ludzki, stwierdzili, że jonizacja ujemna powoduje obniżenie ciśnienia krwi, utrudnienie oddychania, objawy naczynioruchowe, bóle głowy i t. p., natomiast dodatnia jonizacja sztuczna sprowadzała dobre samopoczucie, zwiększoną aktywność cielesną i duchową ,oraz objektywnie wzmożone ciśnienie krwi. Byłoby więc ciekawe ustalenie, jaki wpływ ma jednobiegunowa jonizacja na padaczkę. *Dretler* wspomina, że z chwilą nadejścia frontu ciepłego przeważają napady u hyperwago-toników, natomiast skoro front ciepły ustępuje, u hypersympatyko toników. Jednak taki rozkład napadów znalazł tylko u bardzo niewielkiej ilości badanych.

W swoim materjale podobnej prawidłowości występowania napadów nie mogłem stwierdzić, ponieważ ci sami chorzy dostawali napadów raz przy froncie południowym, drugim razem przy innych frontach. Możliwe, że wytłumaczyć to się daje ogólną chwiejnością układu wegatywnego u padaczkówiów Spostrzeżenie *Dretlera* zgadzałoby się jednak ze zdaniem *Laignel - Lavastiee'a,* według którego ujemne naładowanie powietrza pobudza napięcie układu nerwu błędnego, natomiast dodatnia jonizacja zwiększa sympatykotonję. Prawdopodobnie tym faktem wytłumaczyć można przewagę napadów równoczesnych z frontami ciepłemi, jaką znalazłem w swoich zestawieniach, gdyż stan wagotoniczny należy do czynników sprzyjających powstawaniu padaczki (Buscaino). Odmiennemi stosunka-

mi jonizacyjnemi tłumaczyć można również fakt, że napady często znikają po przenoszeniu się chorych w inne okolice, poczem w pewien czas później napady znowu wracają. Jonizacja atmosferyczna w wysokim stopniu zależna jest również od warunków topograficznych poszczególnych miejscowości oraz od magnetyzmu ziemskiego, więc niewielkie już nawet odległości mogą posiadać tu pewne znaczenie. Po przyzwyczajeniu się organizmu do nowych warunków napady wracają. O ciekawym przypadku podała mi p. Dr. *Morawiecka,* mianowicie u pewnego chorego napady znikają zupełnie z chwilą, gdy latem wyjeżdża na kilkutygodniową podróż morską. Widocznie większa stałość warunków atmosferycznych, oraz specyficzne stosunki jonizacyjne wywierają tu swój wpływ dobroczynny.

W ciągu doby w naszem zestawieniu nasila się ilość napadów we wczesnych godzinach porannych, około południa, w godzinach przedwieczornych i wieczornych. Wprawdzie wydaje się, że częstość napadów łączy się raczej ze stanem snu i czuwania, lecz chciałbym wskazać na to, że i tu zachodzi pewna równoczesność ze zmianami jonizacji w ciągu dnia, mianowicie najmniejsze napięcie elektryczności stwierdza się około godziny 4-ej rano, przyczem przeważa jonizacja dodatnia, największe napięcie istnieje koło godziny 10 - 11 i około godz. 20-ej. Chociaż pamiętać trzeba, że pewien wpływ na napady w ciągu dnia może tu mieć obciążenie wodne i solne, spowodowane spożyciem obiadu i kolacji, to jednak odnosi się wrażenie, jakoby część padaczkowców reagowała napadami wskutek zmniejszonej, a przytem dodatniej jonizacji, a druga część, znacznie zresztą większa, wskutek zwiększonego i ujemnego naładowania atmosfery.

PIŚMIENNICTWO:

1) *B. de Rudder* — Wetteu Jahreszeit als Krankheitsfaktoren Monachjum 1931. 2) Traité de Climatologie biologique et médicale, *M. Piery* — Paris 1934. 3) *Korczyński.* Zarys klimatologji leakrskiej, Kraków 1933. 4) *Lormer.* Psych. — neur. Wschr. 15 - 81 (1913), 5) *Mayer* — Nervenarzt 1 — s. 592. 6) *Schorer* — Schw. m. Wschr. 1931 — 417. 7) Revue Neurol. 64 Nr. 4. 8) *Dretler* — Allg. Zschr. f. Psych. 103 4 5 i 6 (1935). 9) *Flach* — Kl. Wschr. 1934 — 181. 10) Mouriqand et Josserand — Syndhromes météoropathologigues et inadaptés urlains — 1935.

KOMUNIKAT.

„Stowarzyszenie Lekarzy w Krynicy urządza w dniach 9 - 11 stycznia 1937 roku VI Zjazd Lekarski.

Głównemi tematami obrad będą:

I. Schorzenia przemiany materji i ich leczenie z uwzględnieniem lecznictwa zdrojowego, oraz

II. Klinika i terapja niepłodności i niemocy płciowej.

Wczasie Zjazdu odbędą się w Krynicy liczne imprezy towarzyskie i pokazy sportów zimowych.

Program szczegółowy zostanie niebawem ogłoszony.

Informacyj udziela oraz zgłoszenia odczytów i uczestnictwa przyjmuje Generalny Sekretarz Zjazdu, Dr. Mieczysław Dukiet".

Résumé français

Kirschner (Cracovie) — Les syndromes de la fosse crânienne postérieure. Hôpital St. Lazare. Service du Prof. Dr. Artwiński).

Le travail s'appuie sur les 35 cas, dans lesquels le diagnostic fut posé soit au cours d'une intervention chirurgicale, soit à l'autopsie. Dix-neuf malades furent opérés. Sauf deux cas — un d'abcès cérébelleux, l'autre d'une inflammation du cervelet, 17 malades opérés avaient des tumeurs siégeant dans la fosse crânienne postérieure, 7 malades moururent pendant l'opération ou immédiatement aprés elle; chez les 10 autres, l'intervention chirurgicale fut couronnée de succés. L'observation clinique permit à l'auteur d'aboutir aux conclusions suivantes: 1) des maux de tête très précoces, précédent les autres symptômes, parlent en faveur d'un foyer siégeant plutôt dans le cervelet que dans l'angle ponto-cérébelleux; 2) l'absence de nystagmus ou le manque de troubles des réflexes cornéens militent également plutôt pour la localisation de la lésion dans le cervelet que pour le siége de celle-ci dans l'angle ponto-cérébelleux. 3) Les symptômes suivants permetent de determiner le côté où siége le foyer: la direction dans laquelle le malade tombe,si cette direction est constante, le côté où le réflexe cornéen fait défaut ou le côté où l'éxtremité supérieure dévie spontanément, surtout quand cotte déviation a lieu seulement dans une des extremités. 4) Les symptsômes suivants ne suffisent pas d'àprès l'auteur à détérminer le côté où siège l'affection: la localisation des maux de tête, la direction du nystagmus, la direction de l'inclinaison de la tête, enfin le côté où l'on obsèrve une parésie du muscle droit externe de l'oeil.

L'auteur attire encore l'attention sur le fait qu'on constate parfois des troubles unilatéraux de l'ouie, non seulement lorsqu'on a affaire à des tumeurs siégeant dans l'angle ponto-cérébelleux, mais aussi quand il s'agit de tumeurs du cervelet. Il insiste également sur les radiogrammes montrant des lésions circonscrites dans les os de la fosse sphénoïdale ou de la fosse crânienne antérieure. Ces lesios pouvant être la coséquence d'une

pression en bas qui part de la fosse crânienne postérieure ou de la hydrocéphalie, mais qu'on intérprète souvent à tort comme des altérations provoquées par un néoplasme situé à proximité.

Jaburek. Über eine bequeme Methode zur zytologischen Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit.

Es wird nach unserer Methode folgendermassen vorgegangen:

1. Zwecks Zellfixierung wird zu 0,5 bis 1,0 cm^3 frischen Liquors ein Tropfen einer 40% Formollösung zugesetzt.

2. Es werden mit der Sahlischen Pipette (die zur Hämoglobinbestimmung im Blut in allgemeiner Verwendung steht) einige, je 20 mm^3 messende Tropfen Liquors (etwa 2 bis 4) auf den Objektträger übertragen. Dieser muss rein und glatt sein, damit die aus der Pipette vorsichtig ausgeblasenen Tropfen nicht ineinander fliessen, sondern möglichst geschlossene Halbkugeln von etwa 6 mm Durchmesser bilden. Je mehr sich die Gestalt dieser Tropfen der Gestalt einer Halbkugel nähert, desto genauer sammeln sich die Zellen in ihrer Mitte selbsttätig an, was nachher ein Durchmustern der Zellen ungemein erleichtert. Es kommt manchmal vor, dass die Tropfen trotz grösster Vorsicht zerfliesen. Dies ist gewöhnlich der Fall, wenn der Objektträger frisch gewaschen wurde. Es ist deshalb am besten Träger zu gebrauchen, die schon vor einigen Tagen gereinigt worden sind.

3. Die Tropfen werden an staubfreiem Ort bei Zimmertemperatur oder im Brutschrank bei 37 Grad C getrocknet.

4. Nach vollkommener Eintrocknung der Tropfen wird der Rückstand (der aus zahlreichen, unter dem Mikroskop gut sichtbaren Salzkristallen, aus Eiweiss und aus Zellen besteht) mit einer dünnen, etwa 2% Lösung von Celloidin in abs. Alkohol und Äther übergossen (nur so viel, dass der Rückstand bedeckt wird) und dann der Objektträger auf etwa 1—2—3 Minuten senkrecht gestellt. Der Celloidinüberschuss fliesst ab, der Rest bildet über dem Präparat eine dünne, an das Glas gut haftende Membran, die ein Wegspülen der Zellen während des Färbungsprozesses nicht zulässt.

Auf Abb. 1, die den getrockneten und ungefärbten Rückstand aus einem Tropfen Liquor (20 mm^3) mit geringer Blutbeimengung darstellt (Haemorrhagia subarachnoidalis) sieht man bei 12-facher Vergrösserung unter a die zentrale Lagerung der Zellen. Ausserdem ist gefälltes Eiweiss sichtbar, das sich hauptsächlich an der Peripherie sammelt, sowie zahlreiche Salzkristalle.

5. Der Objektträger mit der leicht angetrockneten Celloidinschicht wird für einige Minuten in 70% Alkohol, nachher in dest. Wasser einge-

stellt. Im Wasser lösen sich die unter dem Celloidin befindlichen Salzkristalle. Unterschiede im osmotischen Druck und Diffusionssröme ziehen eine leichte Vorwölbung der Celloidinmembran über dem Tropfenrückstand nach sich, was jedoch keinen weiteren Nachteil bedeutet.

6. Hämetoxylin, Eosin, steigende Alkoholreihe, Carbolxylol, Xylol, Balsam.

Die angeführte Methode, die ich an etwa 300 Zerebrospinalflüssigkeiten ausprobieren konnte, zeigte sich in ihren Resultaten ungemein sicher. Obwohl mit ihrer Hilfe alle Zellelemente des Liquors völling hinreichend dargestellt werden (s. die Abb. 2 — 5), so macht sie doch eosinophile Zellen ganz besonders schön sichtbar. Auf Abb. 2, die aus einem Fall von Meningitis cysticercosa herrührt, sieht man neben verschiedenen Elementen auch zwei Zellen, die durch ihren Gehalt an groben, eosinophilen Körnern auffallen. Abb. 3. zeigt Leukozyten bei Meningitis epidemica, Abb. 4. Liquorzellen bei Meningitis tuberculosa, Abb. 5. dagegen verschiedene Blutelemente bei Haemorrhagia subarachnoidalis idiopathica.

Wir konnten mit unserer Methode feststellen, dass die eosinophilen Zellen zu einem sehr konstanten Bestandteil metaluetischen Liquors gehören, dass sie sich in 80% der Fälle von Progressiver Paralyse und Tabes dorsalis nachweisen lassen, sofern bei diesen Fällen eine Pleocytoze besteht, die 15 Zellen pro 1 mm^3 übersteigt.

Wł. Jakimowicz. — Oblitération de l'aqueduc de Sylvius due à la prolifération du tissu gliale sous-épendymaire. (Clinique neurologique de l'Université de J. Pilsudski et Laboratoire neurobiologique de l' Institut de Nencki de Société des Sciences de Varsovie).

Chez un homme de 24 ans, souffrant depuis 6 mois des céphalées, des vertiges et des vomissements apparut après peu de temps une titubation et 5 mois plus tard la cécité de l'oeil gauche. Quelque fois perte de connaissance pendant les vomissements. A l'examen: oedème papillaire bilatèral, acuité visuelle à droite 1/2, à gauche rien que la perception de la lumière, nystagmus latéral parétique, titubation dans la station debout et dans la marche. Liquide c. - r. normal, non hypertendu. Mort trois jours après la ponction lombaire à la suite de paralysie de la respiration. A l'autopsie: le volume du cerveau augmenté avec signes de l'hypertension et une hydrocéphalie marquée. L'examen histologique a demontré une oblitération totale de l'aqueduc et la reduction de la lumière du IV. ventricule, causée par la prolifération du tissu gliale sous-épendymaire. Il n'y a ni l'infiltration ni prolifération des éléments du tissu conjonctif. Il faut expliquer

l'image histologique de l'oblitération comme étant la conséquence d'un processus inflammatoire chronique, dans le cours duquel la prolifération du tissu gliale sous-épendymaire a pris la place de la prolifération des éléments du tissu conjonctif. Il s'agit sans doute d'un processus causé par un agent infectieux ou toxique inconnu. Contre la supposition d'oblitération de l'aqueduc par une malformation congénitale (Spiller) plaide à part de l'image histologique la généralisation de la prolifération gliale.

François Łabendziński et Thadée Markiewicz — Les troubles neurologiques dans l'anémie pernicieuse et leur traitement (du Prof. Borowiecki à Posnanie).

Se basant sur des observations, faites dans la clinique neurologique de l'Université de Poznanie, les auteurs donnent une étude des affections neurologiques (du syndrome neuroanémique) accompagnant l' anémie pernicieuse et de leur rélations avec la myélite funiculaire (sclérose combinée) c'est -à-dire avec la lésion combinée des cordons latéraux et postérieurs.

Les auteurs soutiennent la thése de Naegeli du caractére nosologique particulier de l'anémie pernicieuse. En conséquence ils n'ont pas fait de diagnostic de l'anémie pernicieuse qu'en présence des condition exigées par lui, c'est-à-dire des symptômes des altérations du sang, comme la mégalocytose, la hyperchromie, l'accroissement d'index au-dessus de l'unité etc.

Ainsi on a procédé au diagnostic de 9 malades, soumis au traitement clinique qui ont présenté les symptômes typiques de l'anémie pernicieuse et des troubles neurologiques. Trois de ces malades succombèrent bientôt aprés leur arrivée à la clinique, les autres ont suivi un traitement durant 4 semaines à 7 mois. Dans 4 cas la maladie se manifesta au début par des troubles neurologique, tandis que dans les 5 autres c'étaient les affections non-neurologiques qui ont paru d'abord. Au point de vue neurologique on a constaté trois cas de myélite funiculaire (sclérose combinée), trois cas de polinevrite et trois cas combinés. Malgré la prépondérance numéraire des myélites il faut souligner la fréquence rélative des polinévrites. Nonobstant une certaine différence des tableaux cliniques on a pu observer dans tout les cas la „triade de Bremer": paresthésies, troubles de la sensibilité profonde et troubles moteurs. Les parèsies flasques ont été plus fréquentes que les spastiques. La gravité des affections neurologiques n'était pas proportionée à celle de l'altération du sang, de même il n'y avait pas de conformité entre les changements hématologiques et neurologiques. Trois de malades observés ont souffert des troubles de la fonction de la vessie et du rectum (incontinence des sphincters), un autre avait des troubles de la parole, encore un autre des troubles de la parole et de la

déglutition. Dans six cas examinés on a pu constater de l'achylie. En six cas, le liquide céphalorachidien a été normal, on n'a demontré que des modifications insignifiantes dépourvues de traits caractéristiques. Dans 2 cas les altérations du liquide étaient plus prononcées et montraient la dissociation proteino-cytologique et proteino-colloidale. Dans un cas on a observé des troubles psychiques de caractére paranoïque.

En ce qui concerne le traitement les auteurs ont appliqué l'opo thérapie en donnant aux malades de l'estomac et la foie crues; les doses étaient de 20 à 400 gr. —200 gr. en moyenne — donc insuffisantes si l'on tient compte des prescriptions de la thérapeutique contemporaine (Minot, Ungley, Suzman et autres). Tout de même ce traitement a donné de bons résultats dans les polinevrites et a causé une amélioration de l'etat général et quelquefois aussi une diminution des sensations désagréables de dans les cas de myélopathie.

Un deuxiéme groupe est formé par 8 cas de myélite funiculaire (sclérose combinée) où les auteurs ont décliné le diagnostic de l'anémie pernicieuse par faute des altération hématologiques typiques.

Il faut donc admettre, conformément à l'opinion de Bremer et d'autres, l'existance de la myélite funiculaire (sclérose combinée) même dans les cas où le sang ne révéle pas symptômes de l'anémie pernicieuse. Entre les malades examinés par les auteurs de cette étude il existe la proportion de 6:8 entre les cas de la myélite funiculaire (sclér. comb.) avec et sans anémie pernicieuse. Trois de ces malades sont décédés quelques mois après leur départ de la clinique. La mort de l'un a été causé par la tuberculose pulmonaire, celle des deux autres par l'insuffisance cardiaque. Dans ces 8 cas les troubles neurologiques ne différaient en rien de ceux dont la myélite (sclér. comb.) était accompagnée de l'anémie pernicieuse; chez eux, les auteurs ont constaté la prépondérance des parésies flasques, mais les troubles polinévritiques étatient absents.

Dans trois cas examinés à cet égard l'acide chlorhydrique libre, était présent dans le suc gastrique.

Les auteurs sont d'avis qu'il faut reconnaitre la myélite funiculaire (sclér. comb.) comme une affection autonome, dont la pathogénie est multiple.

Maintes raisons intercédent en faveur du traitement opothérapeutique de la myélite funiculaire (sclér. comb.) même dans les cas sans le syndrome de l'anémie pernicieuse.

K. Dàbrowski. (Varsovie). — L'influence de l'âge dans la clinique et la patologie du parkinsonisme

d e l' e n c é p a l i t e l e t h a r g i q u e (l'Iinstitut neurologique de Vienne).

En se basant sur quelques cas du parkinsonisme postlethargique l'auteur analise la question bien en vogue actuellement de l'influence de l'âge du malade au cours du processus anatomo-patologique c'est à dire de la prédominance dans le terrain tissuel des processus évolutifs ou involutifs.

Dans trois des cas il s'agit des individus jeunes de 20 á 30 ans, dans 4-iéme d'un sujet áprès la cinquantaine et mort à 74 ans. Dans tous ces cas on a trouvé des lesions typiques dans la substance noire et des lesions peu caracteristiques dans le tronc cérébral et la substance corticale.

Surtout attirent l'attention les grandes lésions dans les vaisseaux à type de la degénéréscence sénile et de la sclerose qui dant tous ces cas furent constatés surtout chez des sujets jeunes. Ces lésions ont été trouvées non seulement dans le tronc cérébral mais surtout dans la substance corticale. Les petites lesions de la substance cérébrale démontrent que la maladie des vaisseaux est à l'origine de ces lésions. L'auteur suppose que les lésions qui touchent surtout les vaisseaux de la substance corticale des parkinsoniens postencéphaliques dans le jeune âge influent sur la fréquence des signes corticaux.

Ensuite si nous admettons que pendant l'évolution de la substance corticale les vaisseaux sont spécialement sensibles, ce qui est prouvé par les expériences et les données de neurologie et de psychiatrie de l'enfance, on pourrait expliquer cette fragilité des vaisseaux et leur facilité d'être atteints.

Ce qui est curieux à noter que chez l'individu âgé atteint de parkinsonisme post-encephalique les vaisseaux n'etaient pas attéints notablement et méme ces lésions n'étaient pas plus grandes qu'on trouve normalement dans cet âge. Ce qui s'ensuit, que dans les cas où les vaisseaux à la suite du processus involutit étaient déjà changés dans le sens athéromatique, le nouveau agent nocif de la maladie, dans notre cas l'encéphalite agit comme l'aiquillon sur certains dispositions individuelles.

Quant aux modifications anatomopatologiques on a trouvé les plus grandes lésions dans les vaisseaux du grand calibre du caractère qu'on rencontre dans le processus sénile. En outre on ne trouve pas de grands foyers de ramollissement, on observe seulement des petites lésions lacunaires, la diminution des élements cellulaires surtout dans les couches de la sustance corticale avec l'appauvrissement en vaisseaux dans cette région. A la fin nous voyons la transformation des cellules dans le sens de l'atrophie sclérotique.

Ainsi les cas décrits montrent les lésions anatomopatologiques qu'on ne trouve pas généralement chez des sujets jeunes atteints des autres maladies du système cérébral.

G. Kaczanowski. — L' influence des facteurs météorologiques sur les crises épileptiques.

On a rassemblé 100 crises épileptiques qui avaient lieu chez 39 malades du janvier au septembre 1935. Les époques de changements atmospheriques survenaient chez 88 crises, dont 50 se montraient en même temps avec les fronts soustropicales, 23 avec les fronts sous-polaires, 15 crises avec des autres fronts. Quant à la lune, le plus des crises survenaient chez le premier quartier et la pleine lune. Pendant la journée on observa un rehaussement des crises dans les heures 2 — 7, 11 — 14, 17 — 19, 20 — 22.

L'auteur suppose un certain rapport des crises épileptiques avec les changements des fronts aériens, dépendant de la grandeur et des changements de l'ionisation atmosphérique.
